Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
MENTION · MÉDECINE

ANNÉE 1938. N° 10

THÈSE

pour le Doctorat en médecine présentée

PAR

KARCZAG CAROL

né à Timisoara (Roumanie) le 3 Novembre 1908

Cancers primitifs Pleuro-pulmonaires observés à la Clinique Médicale A de Strasbourg entre 1926 et 1936.

Président : M. Pr. MERKLEN, Professeur.

IMPRIMERIE HAUSS, STRASBOURG
1938

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg

MENTION : MÉDECINE

ANNÉE 1938. N° 10

THÈSE

pour le Doctorat en médecine présentée

PAR

KARCZAG CAROL

né à Timisoara (Roumanie) le 3 Novembre 1908

Cancers primitifs Pleuro-pulmonaires observés à la Clinique Médicale A de Strasbourg entre 1926 et 1936.

Président : M. Pr. MERKLEN, Professeur

IMPRIMERIE HAUSS, STRASBOURG

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. FORSTER, ✻, ✪ I.
Assesseur	SCHAEFFER, ✻ ✪ I.

Professeurs:

Embryologie	MM. ANCEL, ✻, ✪ I.
Anatomie	FORSTER, ✻, ✪ I.
Histologie	BOUIN, O. ✻, ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER, ✪ I.
Physique biologique	VLES, ✻, ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX, O. ✻, ✪ I.
Anatomie pathologique	MASSON, ✻, ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ, ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	OBERLING, ✻ ✪ A.
Médecine légale	N. . .
Clinique médicale	MERKLEN, ✻, ✪ I. AMBARD, ✻, ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE, O. ✻, ✪ I. STOLZ, ✻, ✪ I.
Clinique ophtalmologique	REDSLOB, ✻, ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER, O. ✻, ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF, ✻, ✪I.
Clinique neurologique	BARRE, ✻, ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB, ✪ I.
Clinique infantile	ROHMER, ✻, ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT, ✻, ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	N.....

Professeurs sans chaire:

MM. ARON Max, ✻ ✪ I.	GERY, ✪ I.
BELLOCQ, ✪ I.	

Chargés de Cours et Agrégés:

MM. BENOIT, ✪ A.	KREIS, ✪ A.
FONTAINE, ✪ A.	LE GUYON
GELMA, ✪ I.	REISS
GUNSETT, O. ✻, ✪ I.	SIMONIN, ✻, ✪ A.
HANNS, O. ✻, ✪ I.	THIVOLLE ✪ A.
HUMBERT, ✻, ✪ A.	VAUCHER, ✻, ✪ I.
KAYSER, ✪ A.	WAITZ
KELLER, ✪ I.	WEISS A., ✻ ✪ A.
	WOLF, ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON, ✻, ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY O. ✻, ✪ A.

Chargé d'un cours complémentaire:

MM. MEYER M., ✪ A. ROEDERER, ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

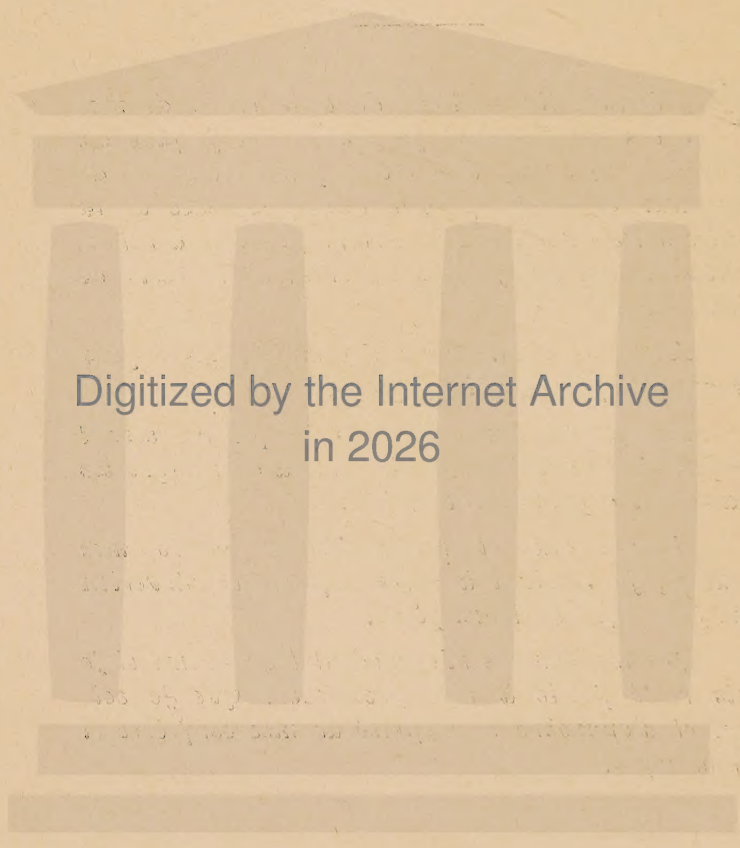
Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidéle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

BIBLIOTECA


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548006_0060

A MA GRAND'MERE

A MES PARENTS

humble tribut de ma tendresse et de ma profonde reconnaissance pour tant de dévouements affectueux.

A MA FAMILLE ET A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Le Professeur Pr. MERKLEN,

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté,
Directeur de la Clinique Médicale A,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,

que nous remercions pour le grand honneur qu'il nous fit, en acceptant de présider notre thèse.

En témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR L. GERY,

Directeur p. i. de l'Institut Anatomo-pathologique,

qui a toujours fait preuve à notre égard d'une bienveillante indulgence et qui nous a prodigué ses précieux conseils dans l'élaboration de notre thèse.

En témoignage de nos sentiments reconnaissants et de respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE R. WAITZ,

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et nous a guidé dans notre travail. Son enseignement et ses conseils bienveillants nous ont été une aide très précieuse au cours de nos études.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES DU JURY,

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE STRASBOURG,

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER,

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DES SCIENCES DE NANCY,

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE DROIT DE PARIS,

La plus grande partie des examens radiologiques de notre thèse ont été faites par le Docteur F. A. SCHAAFF, radiologue des Hospices Civils de Strasbourg, qui a bien voulu personnellement nous les expliquer.

Qu'il en soit ici sincèrement remercié.

A MADEMOISELLE LE DOCTEUR H. HOERNER,

Chef de travaux pratiques,

Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A MON CAMARADE ET AMI M. L. JACQUEL,

Interne des Hôpitaux,

En témoignage de reconnaissance pour l'aide désintéressé qu'il a bien voulu nous accorder dans l'élaboration de cet ouvrage.

A MONSIEUR LE DOCTEUR Al. MILETICI.

Inspecteur général sanitaire,

Directeur Médecin de l'Hôpital d'Etat de Timisoara,

En signe de notre grande reconnaissance et de nos hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. CORCAN,

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades « Prince Mircea » de Timişoara,

Ancien chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Qu'il daigne accepter ici l'expression de nos sincères remerciements.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

E. URBANETZ, G. BÜRGER, A. METZ,

hommages respectueux.

PLAN.

A. INTRODUCTION.

B. ANALYSE DES OBSERVATIONS.

C. HISTORIQUE.

D. ETUDE ANATOMO-CLINIQUE.

I. Etude anatomo-pathologique.

II. Etiologie.

III. Symptômes cliniques.

IV. Formes radiologiques.

V. Bronchoscopie.

VI. Biopsie.

VII. Evolution.

VIII. Formes anatomo-cliniques.

IX. Diagnostic.

X. Thérapeutique.

E. CONCLUSIONS.

« En ce qui concerne l'art de la médecine, je dois dire avant tout ce que je crois être son but : éloigner complètement les souffrances du malade, ou tout au moins, diminuer ces souffrances. C'est une bien grande preuve que cet art existe et qu'il est puissant, lorsqu'on peut démontrer qu'il lui arrive de sauver même ceux qui n'y croient pas. » Hippocrate.

A. INTRODUCTION

Dans notre thèse nous étudierons 50 observations du cancer primitif du poumon et de la plèvre, recueillies à la Clinique médicale A de Strasbourg entre 1926 et 1936, sous la direction de Monsieur le Prof. Pr. Merklen.

Quarante-cinq de ces observations sont inédites, cinq ont été publiées dans différents journaux médicaux. De ces cinquante cas de cancer primitif du poumon et de la plèvre vingt-neuf furent autopsiés (23 cancers primitifs du poumon et 6 cancers primitifs de la plèvre).

Dans l'étude clinique de notre thèse, nous étudierons à la fois les formes pleurales et pulmonaires du cancer, étant donné l'impossibilité, dans la majorité des cas, de les différencier cliniquement, car seul l'examen anatomique macroscopique permet de les distinguer presque toujours sans aucune difficulté.

Notre but est d'essayer d'apporter des documents :

a) *statistiques :* de confronter nos observations avec les plus importants travaux publiés dans la littérature mondiale ;

b) *cliniques :* étudier les modalités cliniques diagnostiquées à Strasbourg ;

e) *diagnostiques :* voir si grâce à la clinique et à la radiologie on obtient un diagnostic clinique dans les proportions satisfaisantes, lorsqu'on contrôle ce diagnostic par les constatations anatomiques faites à l'autopsie.

Bien plus, il peut être intéressant de chercher si cliniquement on peut faire un diagnostic plus précis des formes anatomo-cliniques.

B. ANALYSE DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

(Publiée le 9. XII. 1927 par MM. les prof. Merklen et Wolf. — *Bull. Soc., Méd. Hôp., Paris,* Cancer pulmonaire primitif à forme hémorragique.)

Mme R..., 27 ans, vient consulter le 3 août 1925 pour des hémoptysies répétées et des douleurs thoraciques. Depuis plus d'un an elle crache tous les matins 20 à 30 cc. de sang assez foncé, plus rarement rouge clair. Ces crachements se répètent parfois dans la journée. Il y a six mois que sa température oscille entre 37 et 38°5. Elle tousse, rejette des crachats muco-purulents et se plaint de souffrir de la poitrine, quoique hors d'état d'accuser des localisations nettes. Elle est très gênée par une dyspnée pour ainsi dire incessante; la respiration est courte et rapide; tout mouvement provoque de l'essouflement.

Lors de l'examen c'est cette dyspnée qui frappe tout d'abord. Pas de signes particuliers à la percussion et à la palpation. A l'auscultation respiration rude dans les deux poumons avec râles muqueux et sous-crépitants, le tout prédominant à gauche.

Le cœur est régulier et rapide. Tension 14/8 au Riva-Rocci.

Urines et réflexes normaux.

Rejet de plusieurs crachats hémoptoïques, noirâtres, épais, recouverts de mucosité grisâtre et très mal odorants. Outre des hématies et des polynucléaires, ils renferment de grandes cellules à protoplasmes granuleux et à noyau foncé dont on ne peut dire qu'elles soient néoplasiques. Flore complexe: spirilles de type buccal, streptocoques hémolysants, pneumocoques. Pas de bacilles de Koch. Parfois rejet de sang pur ou de crachats sanguinolents.

A la *radioscopie* infiltration prononcée de la base gauche, irrégulière et estompée vers le haut; légère infiltration avec marbrures de la région sous-claviculaire gauche. Petite tache dans le sommet droit. Condensation bilatérale des deux hiles, très agrandis et animés de battements. Cœur de forme et de grandeur normales.

La situation dure sans changement pendant tout le mois d'août. Les bacilles de Koch font défaut et les crachats ne tuent

pas le cobaye. Pas de cellules néoplasiques caractéristiques dans l'expectoration. Une injection intratrachéale de lipiodol ne permet pas de voir des déformations bronchiques. Temps de saignement et de coagulation normaux.

La malade retourne chez elle sans que nous ayons posé un diagnostic précis. Nous la revoyons en décembre.

A ce moment son état s'est aggravé. La fièvre a persisté de façon constante et aux mêmes degrés. Elle a maigri et est très asthéniée. Les symptômes fonctionnels sont identiques. Pas de trève dans les hémotysies; la malade dit avoir eu tous les jours du sang dans son crachoir, la quantité ayant seule varié. L'expectoration est restée muco-purulente et est devenue de plus en plus abondante. La dyspnée s'est exagérée et est maintenant pénible, même au repos. La toux s'est accentuée, est douloureuse, fatiguante et déchire la poitrine; elle ne cède à aucune thérapeutique et résiste même aux opiacés.

Les signes objectifs restent toujours vagues, dans les deux tiers inférieurs le poumon gauche donne de la submatité. Pas d'exagérations des vibrations. A l'auscultation nombreux bruits adventices dans les deux poumons avec respiration rude.

Pas de données nouvelles aux rayons.

Fin décembre, petite parésie fugace du côté droit avec aphasie, le tout ayant duré une heure. En janvier 1926, parésie gauche durable.

Cependant la toux et les hémoptysies continuent de plus en plus rebelles, tandis que les autres symptômes vont en s'accentuant. Seule la fièvre a baissé et la température se rapproche de la normale. La dyspnée fait place à de l'asphyxie; la malade devient cyanotique, bouffie et oedématiée. Elle meurt le 10 février 1926.

Diagnostic clinique: Cancer pulmonaire primitif à forme hémorragique.

Autopsie:

Poumon droit 650 grammes. On est frappé par un large réseau blanchâtre de lymphangite cancéreuse des mieux dessinés, parsemé de petits éléments saillants, arrondis, miliaires ou submiliaires; il est surtout développé à la face externe du poumon et dans le sillon interlobaire séparant les lobes moyen et inférieur. A la coupe noyaux cancéreux très petits et difficiles à percevoir, à type granulique; quelques-uns, en nombre réduit, atteignent ou dépassent 1 millimètre.

Poumon gauche: 780 grammes. Même lymphagite qu'à droite, mais moins serrée. En palpant la partie postérieure, on sent un gros bloc ferme dans l'intérieur du parenchyme. A la coupe ce dernier occupe la zone rétrohilaire du lobe inférieur sur toute

sa hauteur, sauf quelques régions pulmonaires éparses conservées sous la plèvre; il a la disposition d'une bronchopneumonie pseudo-lobaire. Dans la partie adjacente du lobe supérieur second bloc gros comme une mandarine, excavé au centre.

Histologiquement chaque poumon se présente parsemé de foyers néoplasiques et de foyers bronchopneumoniques. Le néoplasme se compose de petites cellules à noyaux irréguliers, allongés, parfois même fusiformes, contenant une chromatine disposée en réseaux fins dans un corps protoplasmique clair et transparent. Ces cellules sont généralement disposées sans aucun ordre, formant des amas absolument compacts, prenant plus exactement une disposition en tourbillon qui ressemble à l'architecture des sarcomes. Par place on voit les traînées néoplasiques s'infiltrer dans le tissu alvéolaire et former de véritables alvéolites cancéreuses. Les coulées néoplasiques entourent concentriquement la gaîne des bronches et des gros vaisseaux et pénètrent à travers leurs parois dans leur lumière. Les bronches sont souvent transformées en de gros amas nécrosés; seuls les débris cartilagineux ou les vestiges de la paroi musculaire des vaisseaux permettent de reconnaître les formations détruites par le cancer. Par endroit, on constate des foyers broncho-pneumoniques typiques à infiltrations polynucléaires denses et avec destruction purulente des parois de la petite bronche centrale.

Au niveau des ganglions hilaires, infiltration diffuse en masses néoplasiques qui éparsent les contours du réticulum ganglionnaire.

OBSERVATION N° 2.

(Publiée par MM. P. Merklen, G. Albot, R. Waitz et Basov. — *Soc. Anat.*, Paris, 6. IV. 1933.)

W... Auguste , trente-trois ans, employé de chemin de fer, entre le 5 novembre 1932 à l'hôpital pour troubles respiratoires.

Ces manifestations sont survenues depuis deux à trois semaines environ et se sont accentuées progressivement. Elles consistent en accès de dyspnée paroxystique survenant sans horaire précis, durant parfois plusieurs heures, sans expectoration consécutive, avec dans leur intervalle un certain degré de dyspnée permanente. Par moment, le malade accuse des points de côté dans des régions variables du thorax, surtout à gauche; il dit ne pas avoir toussé et expectoré, n'avoir eu ni sueurs ni fièvre. Son état général est touché; asthénie, courbature, amaigrissement de 5 à 7 kilos. Son appétit est conservé. C'est seulement la veille de l'entrée que le médecin a constaté de la fièvre. Enfin, pendant une huitaine de jours, il a souffert dans les jambes de douleurs mal caractérisées gênant la marche.

Le malade a eu la coqueluche à l'âge de quatre ans. En 1931, il a été atteint de tétanos, consécutif à une blessure du pouce. Il dit n'avoir jamais été tout à fait bien portant depuis cette époque.

Examen à l'entrée, le 5 septembre 1932. — Température à 38°5; pouls à 92. Appareil respiratoire: Forte dyspnée (25 à 30 respirations par minute). Pas d'expectoration. Dans la partie inférieure de l'hémithorax gauche, diminution légère de l'ampliation, abolition des vibrations, matité postérieure remontant à la pointe de l'omoplate, diminution du murmure vésiculaire complètement aboli à la base; pas de souffle, pas de râles.

La radiographie thoracique (6 septembre 1932) montre, de face, une opacité de la partie inférieure du poumon gauche sur trois travers de doigt environ, assez dense, s'estompant vers le haut, remontant le long de la ligne axillaire, un élargissement du hile surtout à gauche avec une série d'ombres mal définies, et à droite de la trachée, une volumineuse masse arrondie homogène débordant sur le champ pulmonaire droit. De profil, on note un flou léger à la base, obscurcissant le cul-de-sac costodiaphrag-

matique. Sur ce flou tranche une ombre dense appendue au hile et dirigée en bas et en arrière. En outre, le médiastin est opaque dans sa partie moyenne par suite de présence de masses péri-hilaires.

Une ponction pleurale gauche ramène un liquide peu abondant, citrin, à Rivalta positif. Le culot, assez petit, est constitué surtout par des cellules épithélioïdes et, accessoirement, par des cellules endothéliales, des monocytes, des cellules vacuolaires ou ballonisantes, des lymphocytes, des basophiles (Mastzellen) et de grands plasmocytes. Enfin, nous tenons à signaler la présence exceptionnelle de cellules bourrées de bactéries. Ce liquide ne contient pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye reste négative.

Par ailleurs, on ne note aucun symptôme de compression médiastinale. Le cœur est normal: la tension artérielle est de 140-80. Le foie ne déborde pas le rebord costal. La rate ne semble pas hypertrophiée. Il n'y a pas d'adénopathies pathologiques. Les réflexes ne sont pas modifiés. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobilinogène.

Nous pratiquons divers examens de laboratoire:

Sang: leucocytes, 12.700; pourcentage leucocytaire: polynucléaires, 69 %; éosinophiles, 1,5 %; basophiles, 0,5 %; cellules endothéliales, 1,5 %; monocytes, 6,5 %; moyens mononucléaires, 11,5 %; lymphycytes, 7 %; débris, 2,5 %. La cuti-réaction est fortement positive. La réaction de Vernes pour tuberculose donne un chiffre de 96.

L'évolution s'effectue en deux phases:

1° *La première phase* s'étend depuis le 5 septembre jusqu'au 18 octobre. L'état général reste relativement satisfaisant. La fièvre tombe en lysis et ne dépasse pas 37°4 le soir. La dyspnée n'augmente pas. Le malade présente cependant, à partir du 28 septembre, une toux légère et a quelques transpirations nocturnes. Il crache à partir du 25 septembre; les crachats ont un aspect banal; à leur examen, fait à plusieurs reprises, l'absence de bacilles de Koch et de spirilles est constante; la flore microbienne est composée surtout de staphylocoques et de quelques rares pneumocoques. De même le poids du malade diminue et passe, du 12 septembre au 17 octobre, de 76 kg. 500 à 70 kg. 500.

Quelques signes locaux restent sensibement les mêmes. On note cependant une matité plus franche à la base gauche remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate, et une abolition complète de la respiration dans le territoire correspondant. Il n'existe pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. On perçoit de temps en temps quelques frottements à la base droite.

Sur les radiographies pulmonaires du 24 octobre, on note l'augmentation de l'opacité de la base gauche, l'élargissement du hile gauche. De même, la masse arrondie dans la région sous-claviculaire droite est devenue plus volumineuse et plus bombée. Un cliché après *injection trachéale de lipiodol* montre que ce dernier ne pénètre pas dans la masse de la base gauche, et s'arrête à deux travers de doigt au-dessus de la coupole diaphragmatique gauche.

La ponction pleurale, pratiquée le 7 octobre 1932, ramène un liquide peu abondant, très légèrement opalescent, donnant un petit culot blanc.

Par ailleurs, les autres organes restent indemnes: foie, urines. L'examen de sang pratiqué à plusieurs reprises ne décèle rien de particulier. Voici par exemple l'examen du 10 octobre 1932: leucocytes, 6000; globules rouges, 4.100.000; hémoglobine, 90 %. Formule leucocytaire : polynucléaires, 68 %; grands mononucléaires, 4 %; monocytes, 9 %; moyens mononucléaires, 11 %; lymphocytes, 8 %.

2° *La seconde phase de la maladie* débute après l'injection du lipiodol. Le lendemain de celle-ci, le 16 octobre, le malade présente, le soir, un accès fébrile à 38°6. Le 17 octobre, la température est retombée à la normale. Pourtant, le malade a changé brusquement d'aspect. Il est subictérique et ses urines contiennent de l'urobilinogène; le foie, normal jusque-là, déborde le rebord costal et est douloureux à la palpation; l'hépatomégalie augmente dans des proportions considérables.

Le 18 octobre, le foie descend à un doigt et demi au-dessous de l'ombilic et s'étend dans l'hypocondre gauche. Le teint du malade devient plus ictérique et la pâleur augmente en même temps que les pigments biliaires font leur apparition dans les urines

Le 19 octobre, s'installe une respiration pénible, courte et rapide, allant jusqu'à l'orthopnée. Le faciès, couvert de sueur, est pâle, jaunâtre et anxieux. Le malade se plaint de fortes douleurs dans l'hypocondre droit, surtout marquées pendant l'inspiration. En même temps, le pouls s'accélère (115-120 par minute). L'examen dénote l'existence de points phréniques au niveau du sterno-cléido-mastoïdien et de la partie interne des espaces intercostaux. La percussion montre, à côté de la matité de la base gauche, de la matité à droite remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. A l'auscultation, on entend de gros frottements à la base droite, surtout marqués dans la partie antérieure du thorax. Radiologiquement, la coupole diaphragmatique est surélevée à droite, régulière. La base pulmonaire est claire. La tension artérielle est de 120-70. L'examen du sang donne les résultats suivants: globules rouges, 1.300.000; hémoglobine, 70 %; leucocytes, 6.000. Formule leuco-

cytaire: polynucléaires, 51,6 %; monocytes, 21 %; moyens mononucléaires, 2,4 %; lymphocytes, 16 %; basophiles, 4 %; éosinophiles, 2 %; cellules endothéliales, 1 %; débris, 2 %. On note, en outre, de la polychromatophilie et de l'anisocytose. Résistance globulaire: 4,6, 4,2, 3,6. Cholestérine: 2 gr. 80. Urée sanguine: 0,36 centigramme par litre.

Le 21 octobre, le foie atteint l'ombilic. Le malade ne mange plus, a la sensation d'étouffer après les repas. Formule sanguine: polynucléaires, 59 %; grands mononucléaires, 2 %; monocytes, 10 %; lymphocytes, 9 %; moyens mononucléaires, 6 %; cellules endothéliales, 2 %; basophiles, 3,5 %; éosinophiles, 2 %; myélocytes, 5,5 %; promyélocytes, 0,5 %; myélocytes basophiles, 0,5 %; myéloblastes, 1/350; hématies nuclées, 2 %; 1 érythroblaste pour 350 hématies. Il y a donc une myélémie indicutable.

Le 24 octobre apparaissent des douleurs à la pression des parties antérieures des côtes. En même temps, la voix devient enrouée. Le foie déborde l'ombilic de deux travers de doigt. Il est sensible à la pression, très légèrement mobile à la respiration, régulier. Son bord inférieur est net, mais non tranchant.

Le 25 octobre, l'état général est très grave. Le pouls est à 130. La dyspnée est intense et suspirieuse. Le malade est pâle et légèrement jaunâtre. Les constatations radiologiques restent les mêmes. Examen du sang: hématies, 2.300.000; hémoglobine, 58 %; leucocytose, 15.000. La formule leucocytaire montre toujours des formes jeunes: polynucléaires, 69 %; éosinophiles, 4 %; cellules endothéliales, 3 %; monocytes, 2 %; moyens mononucléaires, 2 %; lymphocytes, 10 %; myéloblastes, 5 %; myélocytes, 2 %; myélocytes éosinophiles, 1 %; débris, 2 %; polychromatophilie, anisocytose, réticulocytose de 2 %. On pratique le matin, à l'anesthésie locale, une biopsie du foie et d'un fragment de l'extrémité antérieure de la huitième côte droite. Le foie est énorme avec des zones blanchâtres floues rappelant l'aspect leucémique. La tranche hépatique est comblée avec un fragment de muscle. La biopsie n'est suivie d'aucun incident,

Le 26 octobre, la dyspnée est considérable, la pâleur subictérique et l'amaigrissement sont intenses. Le pouls est à 130. Le malade succombe à 24 heures.

Diagnostic clinique: Cancer pulmonaire avec syndrome métastasique aigu du foie et de la moelle osseuse.

Examen anatomique (Dr Basov):

Etude macroscopique. — Poumon gauche: le lobe inférieur est augmenté de volume et de consistance ferme. La région hilaire est infiltrée par une masse cancéreuse, à bords irréguliers

qui atteint la taille d'une mandarine. A la coupe, cette masse est de consistance ferme, blanc nacré: le raclage donne un suc cancéreux. La tumeur entoure les bronches, s'étend en dehors par des digitations irrégulières qui cheminent vers la base. Elle se continue avec de grosses masses d'adénopathie cancéreuse. Le reste du poumon présente de la congestion oedémateuse.

A droite de la trachée, on note une masse ganglionnaire cancéreuse irrégulière du volume d'une mandarine. Elle est constituée à la coupe de deux parties de consistance différente: masse inférieure ferme, blanc nacré, masse supérieure coiffant la précédente, plus molle, avec centre très oedémateux et mêmes débris de nécrose.

Le foie pèse 6.000 grammes. Il est énorme et occupe plus de la moitié de la cavité abdominale. Il est ferme. Sa surface est pâle, un peu chagrinée et l'on distingue sur elle des noyaux blanchâtres, à bords flous, dont le diamètre varie entre 2 et 6 millimètres.

A la coupe, on ne distingue plus le dessin lobulaire. Toute la surface de la coupe est parcourue par des traînées et des noyaux blanc grisâtre semblables à ceux de la surface. Mais ici, une particularité est à noter: on trouve plusieurs noyaux à disposition périvasculaire. Ces noyaux confluent en certains endroits et donnent des masses plus grandes entourées d'un liseré un peu plus foncé.

La vésicule biliaire contient peu de bile vert olive. Les voies biliaires sont perméables.

La rate pèse 450 grammes. Sa consistance est plutôt molle.

La moelle fémorale est jaune et a l'aspect de la moelle graisseuse. La moelle sternale est rouge avec, par place, des noyaux jaunâtres. Sur les deux faces de la huitième côte droite on trouve un épaississement du tissu péricostal.

Examen histologique. — Diagnostic: épithélioma primitif du poumon, parahilaire, de structure tantôt paramalpighienne, tantôt à petites cellules. Métastases ganglionnaires, osseuses hépatiques, spléniques diffuses.

L'épithélioma du poumon présente une structure très particulière :

1° Tout d'abord, l'étude histologique de la bronche de premier ordre, incluse dans la masse cancéreuse infiltrante juxtahilaire, montre une infiltration diffuse de ses parois par les cellules épithéliomateuses.

Nous avons cherché à déceler d'où semblait partir ce cancer: de l'épithélium malpighianisé de la bronche ou de glandes bronchiques ?

L'épithélium de la grosse bronche est uniformément en métaplasie malpighienne; il est limité à sa partie basale par une bande collagène qui ne s'interrompt nulle part. Des cellules manifestement tumorales, le plus souvent isolées et sans ponts d'unions, se trouvent uniformément réparties sous cette limitante collagène et même en certaine points se retrouvent au-dessus d'elle; elles tranchent alors par leur basophilie, par le dessin épais de leurs noyaux sur la teinte plus pâle de l'épithélium. En quelques points où l'épithélioma infiltre d'une façon moins massive le chorion bronchique, on voit des travées de cellules cancéreuses venir au contact de l'épithélium; on observe aussi de petites inclusions de cellules tumorales à l'intérieur même de l'épithélium. S'agit-il d'un point de dégénérescence néoplasique de l'épithélium, ou au contraire d'un envahissement de celui-ci par le cancer ? Il est difficile de se prononcer; les images que nous figurons semblent plutôt plaider en faveur de l'envahissement secondaire.

Les glandes bronchiques ont parfois complètement disparu; d'autre fois, elles persistent, mais sont le siège de modifications des plus intéressantes:

Quelques segments excréteurs sont en métaplasie malpighienne comme l'épithélium de surface; on observe même, parmi les cellules qui les constituent, quelques éléments nettement anormaux par leur basophilie et l'irrégularité de leurs noyaux.

Les glandes bronchiques qui persistent sont enchâssées dans les cellules tumorales. Certaines présentent de simples modifications régressives; disparition de leur structure muqueuse, basophilie diffuse de leur cytoplasme. D'autres montrent des altérations plus importantes; on peut en voir qui sont constituées en partie de cellules muqueuses reconnaissables et en partie de cellules aux noyaux très irréguliers, parfois mitotiques, qui, par leur aspect, rappellent les cellules tumorales voisines et semblent parfois continuer avec elles. On trouve même à l'intérieur de la tumeur, mais limitées par une petite bande collagène, des formations tubulaires bordées par plusieurs assises de cellules tumorales auxquelles il semble difficile d'assigner une origine sûre.

Ainsi en ce qui concerne les glandes bronchiques, se pose le même problème que pour l'épithélium de revêtement: transformation néoplasique ou envahissement des formations glandulaires ? Il est difficile de prendre position d'une façon certaine, étant donné le caractère très évolué de la tumeur; nulle part nous n'avons pu découvrir une figure initiale absolument indubitable. Nous nous contentons de souligner l'identité de structure de certains points de cette tumeur avec ceux décrits récemment par MM. Baudoin, Doubrow et Even, sous le nom d'épithélioma à petites cellules myo-épithéliales.

2° L'extension vers le poumon est diffuse. Elle se fait à la fois de proche en proche et par voie lymphatique.

On note dans la région hilaire des coulées cancéreuses dans la paroi même des bronches dilatées, la tumeur apparaissant alors comme une véritable broncho-pneumonie cancéreuse comprimant les alvéoles.

On observe, en d'autres endroits, des métastases rétrogrades dans les lymphatiques périvasculaires qui peuvent être isolées au sein d'un parenchyme en réaction inflammatoire légère, dessinant ainsi les aspects de granulie cancéreuse.

L'épithélioma envahit ailleurs les alvéoles sous formes de moules épithéliomateux; ailleurs, les travées scléreuses intraparenchymateuses, sous l'aspect d'un épithélioma atypique à petites cellules séparées.

En pleine masse épithéliomateuse, on ne trouve plus aucune structure pulmonaire reconnaissable. Sa structure est pseudo-alvéolaire. Les cellules sont arrondies ou vaguement polyédriques, isolées les unes des autres; elles ont parfois une dégénérescence érythrophile qui simule la parakératose; elles se présentent surtout sous deux aspects très différents souvent intriqués et semblant indépendants d'un trouble ischémique quelconque; certaines cellules ont un noyau clair, finement dessiné et un protoplasma clair; d'autres ont un noyau plus grossier, un protoplasma plus basophile.

Les ganglions médiastinaux montrent, à l'intérieur d'une capsule conjonctive, un tissu uniformément constitué de cellules monstrueuses tassées les unes contre les autres, soit arrondies, soit prenant la forme de grains d'avoine.

Le sternum, les côtes examinées sont envahis d'une façon massive par des cellules du même type, groupées en nodules intramédullaires, qui peuvent être arrondies et claires, ou au contraire légèrement fusiformes.

La rate montre des sinus congestionnés, une hyperplasie considérable des cellules réticulaires avec figures de macrophagie. On note fréquemment, dans les sinus, des cellules monstrueuses, mais il n'existe pas d'amas net de cellules épithéliomateuses.

Le foie, dont nous avons vu l'aspect macroscopique si particulier, est envahi d'une façon diffuse par les cellule tumorales.

Un des caractères les plus curieux de cette tumeur, c'est l'intégrité à peu près absolue de la trame réticulée du foie qui est seulement un peu hyperplasié et prend les colorants du collagène. On peut encore le plus souvent repérer les espaces centrolobulaires et les espaces portes dont les lymphatiques sont envahis par des cellules tumorales.

Le parenchyme lobulaire lui-même a presque complètement disparu. Il existe des zones dans lesquelles on ne retrouve plus, entre les mailles du réseau de réticuline, que des cellules tumorales présentant de très nombreuses monstruosités nucléaires et de très nombreuses mitoses atypiques; ces cellules, par leur noyau finement chromatinien, par leur protoplasma clair aux limites imprécises, rappellent assez les cellules dú réticulo-sarcome d'Ewing. En d'autres points, ces cellules tumorales sont électivement localisées dans les sinusoïdes qu'elles comblent, et compriment les travées hépatiques qui apparaissent atrophiées, étirées. En certains points, on observe l'envahissement de ces travées par les cellules cancéreuses qui semblent d'abord coloniser entre les hépatiques, puis bientôt les remplacent suivant le même processus que celui signalé par Masson dans les cancers primitifs du foie.

En quelques points limites, la tumeur semble frappée de lésions régressives et, dans les mailles de réticulines, les cellules tumorales apparaissent petites, arrondies, simulant l'aspect d'un lymphosarcome.

En un seul point des fragments prélevés, on pu noter un aspect signant la nature métastatique secondaire de cet épithélioma du foie : un nodule arrondi, composé de petites cellules en grain d'avoine, est noyé au sens des lésions infiltrantes décrites précédemment.

OBSERVATION N° 3.

(Publiée par MM. H. Gounelle et L. Chaudre. — *Paris Médical*, 25. VI. 1932.)

Sch. . . , âgé de quarante-sept ans, employé de tramways est envoyé par son médecin à la Clinique médicale A le 5 décembre 1931 pour douleurs tenaces à prédominance nocturne, dans le dos avec irradiations dans les deux jambes.

Le praticien indique une radiculite spécifique, le Bordet-Wassermann ayant été trouvé positif.

Ces douleurs ont débuté brusquement sept mois auparavant, en mai 1931. Après un alitement de quinze jours, Sch . . . reprend son travail, mais bientôt est obligé de se faire hospitaliser à l'hôpital de Sarreguemines, d'où il est envoyé à la Clinique médicale A.

A notre examen, le malade se présente comme un homme de constitution moyenne avec un état général très altéré. Amaigrissement de 33 livres en dix semaines. Le teint est nettement terreux. Les douleurs sont continues avec des exacerbations dans les deux membres inférieurs; elles sont plus intenses durant la nuit.

Colonne vertébrale sans déformations, mais douleur assez violente à la percussion de L2 et L3.

Signes d'irritation sciatique bilatérale: le signe de Lassègue est positif des deux côtés mais plus prononcé néanmoins à gauche.

Les réflexes pupillaires sont normaux, le réflexe rotulien vif est plus fort à droite qu'à gauche. Les réflexes achilléens, les P. F. P., les abdominaux cutanés, les crémastériens sont normaux.

Le cutané plantaire est en flexion à droite, difficile à interpréter à gauche. Il n'y a ni clonus du pied ni de la rotule, ni réflexes de défense. Aucun trouble de la sensibilité.

L'examen des poumons reste négatif. Il n'y a ni toux ni expectoration.

Au coeur, léger souffle systolique de la base. Tension artériel au Riva-Rocci: 125—85. La température oscille entre 37° et 38°2, le pouls est à 100.

Urines: Diurèse 1200 cc.; albumine et sucre néant; traces d'urobilinogène.

Examen du sang: Leucocytose à 12.400 par polynucléose de 80 p. 100, hématies 3.660.000, hémoglobine 55 p. 100, valeur globulaire 0.80, *Bordet-Wassermann du sang négatif.*

Radiographie de la colonne vertébrale de face et de profil ne décèlent que de simples proliférations ostéophytiques au niveau de L3—L4.

Ponction lombaire: tension 48 en position assise: albumine 0,22 p. 1000; cellules: 2 par millimètre cube. Manoeuvre de Quaeckenstedt: positive; Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal du liquide céphalo-rachidien: négatifs.

Traitement: 3 grammes de salicylate de soude intraveineux.

Le 16 Décembre 1931 pas d'amélioration. Apparition de toux avec expectoration sanguinolente, suivie le lendemain d'un rejet de sang presque pur.

L'auscultation du poumon reste toujours muette. La radioscopie, par contre, montre une infiltration hilaire gauche avec une zone d'éclaircissement.

Les crachats contiennent une flore microbienne banale et l'homogénéisation répétée ne met pas de bacille de Koch en évidence.

Les jours suivants le malade est apyrétique; il expectore peu, qand le 21 décembre apparaît une nouvelle poussée thermique à 39°.

La leucocytose monte à 18.000 avec polynucléose de 88 p. 100.

Simultanément le malade accuse des douleurs au coude. Les mouvements de flexion sont possibles, mais ceux d'extension de l'avant-bras sur le bras sont trés limités. Pas de tuméfaction particulière. Paquet ganglionnaire de l'aisselle gauche, comprenant deux gros ganglions adhérant l'un à l'autre, se mobilisant facilement sur les plans superficiels, fixés au contraire à la profondeur, légèrement douloureux.

La radiographie du coude montre une légère zone d'éclaircissement au niveau de l'olécrâne et de la tête radiale.

Un nouvel examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch, mais la présence de bacilles diphtériques vrais. Une *inoculation au cobaye est faite,* qui se montrera ultérieurement négative.

La grande thyroïde est agrandie; le transit gastro-intestinal ainsi que le toucher rectal ne présentent rien de particulier. L'anémie est de 2.900.000. L'état général décline.

Du 3 janvier 1932 au 10 février, Babinski à gauche avec réflexe rotulien droit plus vif. Nouvelle radiographie de la colonne dorsale et lombaire, qui ne donne aucun nouvel élément. Ponction lombaire sans changement.

La ponction de la masse ganglionnaire axillaire reste blanche. L'examen histologique de la masse ganglionnaire prélevée par *biopsie* indique un épithélioma glandulaire atypique encéphaloïde.

L'amaigrissement se poursuit, le poids tombe de 64 kgs 100 à 58 kgs 100.

Le teint prend une coloration plus foncée, bronzée par endroits.

On perçoit au niveau de la paroi abdominale et dans le tissu sous-cutané trois nodosités de la grosseur d'une cerise. Autre nodosité dure, de même grandeur, infiltrant le derme de la région supéro-interne de la cuisse droite.

Le 30 janvier 1932, à la radiographie, infiltration hilaire gauche de la grosseur d'une prune avec une légère zone d'éclaircissement.

Du 10 février 1932 au 24 février 1932, la cachexie s'accentue. Apparition au coude et au cou-de-pied gauches d'un oedème blanc, mou, laissant facilement l'empreinte du doigt, indolore, transitoire. L'expectoration muco-purulente reste modérée et se poursuit par intermittences par petites vomiques, de temps à autres teintées de sang. Le malade reste toujours porteur de germes diphtériques.

A partir du 24 février 1932 les évènements se précipitent, le signe de Babinski devient bilatéral. Pas de troubles sphinctériens. Le malade se plaint d'un engourdissement du membre inférieur gauche. Le signe de Lassègue est positif. Les mouvements du cou-de-pied ne sont pas douloureux. Les douleurs en éclair persistent dans les membres inférieurs. La nodosité intradermique de la face interne de la cuisse augmente nettement de volume, distendant l'épiderme violacé. Polyadénopathie de la chaîne carotidienne gauche se propageant dans la nuque. Le pouls régulier se tient aux environs de 120. La température, irrégulière, reste comprise entre 37° et 38°

Le malade meurt le 6 mars 1932 dans la cachexie progressive, ayant conservé sa lucidité jusqu'au bout.

Diagnostic clinique : Cancer généralisé.

Autopsie (Dr Hoerner) :

Téguments : Un nodule tumoral métastasique de la grosseur d'une cerise à la face antérieure de la cuisse droite. Pigmentation brune, discrète mais évidente des téguments.

Masses musculaires : nodule métastatique du grand droit; psoas droit infiltré et détruit par un envahissement cancéreux diffus.

Péricarde : péricardite cancéreuse diffuse hémorragique.

Plèvre gauche : un peu de liquide séro-fibrineux dans le sinus costo-diaphragmatique.

Poumon droit : 550 gr. congestion hypostatique, anthracose assez prononcée. A la coupe: assez forte congestion diffuse.

Poumon gauche : 740 gr., induration marquée dans la partie périhilaire. La plèvre est épaissie, lardacée au niveau du hile, mais l'envahissement superficiel n'est que peu marqué. A la coupe: infiltration diffuse de tout le hile par une tumeur ferme, blanche, qui mesure environ 5×5 centimètres de diamètre et qui englobe les vaisseaux du hile et les bronches de gros calibre. Le cancer ne s'étend pas au delà, ne produit pas de métastases pulmonaires.

Thyroïde : volumineuse hyperplasie parenchymateuse; plusieurs petits nodules blancs métastatiques.

Thymus : englobé dans la masse cancéreuse.

Ganglions du hile, péricarotidiens sont métastatiques, mais n'atteignent pas de grandes dimensions.

Abdomen : multiples petites métastases sur la séreuse; deux volumineuses métastases de la grosseur d'une noix dans le grand épiploon.

Mésentère : multiples métastases le long de l'insertion intestinale.

Ganglions : multiples, envahis par le cancer, fermes, blancs.

Jéjunum-iléon : innombrables petites métastases.

Coecum, côlon, appendice, estomac, duodénum : sans particularités.

Rate : petite métastase splénique.

Foie : volume normal.

Surrénales : envahies et en grande partie détruites par de volumineuses métastases.

Reins : sans particularités.

Organes du petit bassin : pas de cancer.

L'envahissement cancéreux du bassin intéresse l'os et le nerf sciatique gauches.

Diagnostic anatomique : Cancer pulmonaire gauche.

Examen histologique :

Cancer très atypique. Amas de cellules de forme quelconque; polygonale par pressions réciproques, munis d'un gros noyau assez clair, la chromatine étant presque réduite à une ou deux

mottes irrégulières; protoplasme assez fortement coloré, modérément acidophile non vasculaire. La disposition de ces cellules est tout à fait quelconque, les amas constitués n'ont aucune forme particulière — ils se moulent sur les faces qui sont à leur disposition. Généralement les cellules sont entassées les unes contre les autres et remplissent complètement ces espaces. Parfois les cellules ont tendance à se dissocier et à rester isolées les unes des autres. L'envahissement se fait de préférence par le tissu conjonctif : périvasculaire, péribronchique, interlobulaire. Dans le parenchyme pulmonaire, la progression se fait par la cloison alvéolaire, la lumière se rétrécissant progressivement et finissant par disparaître. Par contre il arrive, mais c'est plus rare, que les cellules cancéreuses envahissent la lumière alvéolaire et la remplissent en la distendant.

Le rétrécissement de la lumière bronchique se fait par le procédé ordinaire, le cancer envahit le tissu conjonctif prolifère et rétrécit la bronche par des bourgeons qui soulèvent l'épithélium.

OBSERVATION N° 4.

(Publiée par E. Aron. — *Gaz. méd. de France*, 1er mars 1930).

M. W., âgé de 50 ans, se fait admettre le 8 juillet 1929 à la clinique médicale A. Une inappétence très marquée et un amaigrissement progressif le contraignaient à interrompre son métier de maître d'hôtel. Il déclare d'autre part qu'il toussait et se sentait fébrile depuis quelques temps.

Les antécédents ne nous fournissent pas de renseignements intéressants : Depuis 6 semaines, la disparition progressive de son appétit l'a donc fortement tourmenté, éclipsant à ses yeux les autres symptômes. Ceux-ci allaient pourtant revêtir dès notre premier examen une importance plus marquée.

Nous nous sommes trouvés en face d'un individu amaigri, avec fièvre à 39°, pouls à 85, et pâleur des muqueuses. Notablement dyspnéique, il toussait un peu, mais sans expectoration. Sueurs nocturnes.

Les lésions portaient exclusivement sur le poumon gauche. Hémithorax complètement immobile. Vibrations abolies sur tout le champ pulmonaire. Matité de haut en bas, particulièrement prononcée au niveau de la moitié inférieure, où elle était vraiment « de bois ». Silence auscultatoire complet correspondant à la matité, à part quelques râles humides aux bases.

Ponction exploratrice de 50 cc. d'un liquide citrin. A l'examen microscopique, hématies abondantes, lymphocytes 83 % et polynucléaires 17 %. Rivalta négatif. Culture stérile. Un cobaye inoculé devait demeurer plus tard indemne de lésions tuberculeuses.

Somme toute, mauvais état général, fièvre, dyspnée, liquide pleural en trop petite quantité pour expliquer la dyspnée, formule hémorragique de ce liquide, tel était le résumé de la situation. L'atteinte de l'ensemble, la disproportion entre les signes physiques et fonctionnels, la grande quantité des hématies pleurales nous incitèrent à porter le diagnostic de néoplasme pleuro-pulmonaire. La fièvre au surplus est fréquente dans cet état.

Examen radioscopique et radiographique. Diaphragme droit abaissé, le poumon droit emphysémateux. Pas d'infiltration. Le poumon gauche est relevé, fixé par des adhérences. Il est opa-

cifié dans toute sa hauteur, mais cette opacification est homogène et légère dans la moitié sup., opacité dense dans la moitié int. gauche entre le hile et les parties internes du diaphragme gauche formant une masse arrondie à contours flous et s'éclaircissant latéralement. Le coeur est attiré vers la gauche et masqué par cette opacité arrondie. Rétraction de cet hémithorax.

Conclusion : Néoplasme de la région sous-hilaire gauche s'étendant vers la base. Infiltration légère et homogène du lobe gauche supérieur.

Par ailleurs rien de particulier, à part une baisse de la tension 90/55 et de traces d'albumine.

Dans la suite, la fièvre oscille sans rémissions entre 38° et 39° avec exacerbations vespérales. L'anorrexie, la fatigue et l'amaigrissement s'accusèrent de plus en plus.

La dyspnée augmenta sans cesse. Mêmes signes stéthacoustiques. Matité complète de l'hémithorax gauche; aucune vibration à la palpation et silence ausculatoire absolu. Une ponction exploratrice faite du 20 août ne ramena pas de liquide et la radio-opacité persistante de tout le poumon gauche est plus forte dans la région hilaire. Peu d'accès de toux, aucune douleur, pas de crachats. Une nuit cependant expectoration sanguinolente qui ne fut malheureusement pas conservée.

Le 14 septembre aggravation des symptômes qui allaient aboutir à l'issue fatale. Dyspnée violente interdisant le moindre effort. Vomissements s'opposant à toute alimentation substantielle. Constipation. Aucune douleur. Epistaxis. Oedème des membres inférieurs.

Peu à peu le pouls monta à 120 et le malade mourut le 18 septembre.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

Autopsie (Dr Hoerner):

Poumon gauche: Symphyse presque totale sauf à la base où l'on trouve environ 250 cc. de liquide sanglant. Plèvre énorme épaissie 0 cm. 5 blanchâtre. Le poumon lourd est emprisonné dans la carapace pleurale. Grosse tumeur dans la région hilaire, rosée, molle, passablement nécrotique. Infiltration oedémateuse intense du lobe supérieur; infiltration purulente massive de la base à la façon d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, formant des cavernes avec pus, dense et bien lié.

La bronche gauche est envahie par un bourgeon tumoral qui vient joindre à 1 cm. au-dessous de la bifurcation. La bronche disparaît dans la tumeur, et on ne retrouve plus son trajet sur les coupes perpendiculaires.

Poumon droit: 400 cc. de liquide séreux dans la plèvre. Léger oedème.

Péricarde: Contient 20 cc. de sang, hérissé d'épines fibrineuses et de petits noyaux cancéreux, chacun ayant la dimension d'une grosse tête d'épingle.

Diagnostic anatomique :

Tumeur maligne du poumon gauche oblitérant complètement la bronche primaire, infiltration purulente, par propagation bronchique, de tout le tube inférieur. Broncho-pneumonie. Collapsus du sommet.

Microscopie : Epithélioma assez polymorphe, constitué par des éléments volumineux, cubiques, tassés les uns contre les autres en masses compactes ou bien circonscrivant des cavités très inégales et très irrégulières dont les contours sont festonnés par suite de la saillie que ces éléments y font. Les cellules multinuclées sont fréquentes, assez souvent elles s'allongent, deviennent fusiformes et constituent des tourbillons plus ou moins nets. Nécrose abondante. En de nombreux endroits envahissement des bronches par voie lymphatique.

Le bourgeon intrabronchique vu à l'autopsie semble indiscutablement secondaire à la lymphangite.

Au cancer se surajoutent des lésions complexes : tuberculose caséeuse, ilôts de poumon cardiaque, qui doivent être expliqués par des stases locales dues à la compression vasculaire.

Diagnostic histologique : Epithélioma alvéolaire.

OBSERVATION N° 5.

(Publiée par MM. Warter et Kabaker. *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, séance du 25 novembre 1933).

G .ALBERT, âgé de 45 ans, électricien, entre le 21 août 1933 à la Clinique médicale A pour mauvais état général, amaigrissement, douleurs persistantes et rebelles à toute thérapeutique dans les derniers espaces intercostaux gauches et dyspnée très intense. Son médecin nous l'adresse aux fins de traitement avec le diagnostic de pleurésie.

Le début clinique de la maladie remonte au mois de septembre 1932; il précède donc de 1 an l'admission du malade à l'hôpital.

A cette époque, notre malade souffre de points douloureux tenaces à la base de l'hémithorax gauche; ces douleurs disparaissent au bout de quelques semaines, mais le malade se sent fatigué, oppressé et déjà dyspnéique; si bien qu'au mois de février il est obligé de cesser ses occupations. En même temps il se soumet à un examen médical et le diagnostic d'épanchement pleural séro-fibrineux est posé sur la vue d'une radiographie et d'une ponction exploratrice. Le médecin traitant envoie le malade à Schirmeck où une forte cure au mois de mai ne parvient pas à le soulager. La dyspnée s'accentue de plus en plus, le malade maigrit — il perd 15 kg. jusqu'à son entrée dans notre service — et ressent une fatigue croissante de jour en jour.

Une anorexie progressive s'installe. Puis au mois d'août réapparaissent les douleurs dans l'hémithorax gauche qui vont en s'accentuant jusqu'au jour de l'hospitalisation; le traitement médical ne parvient pas à soulager les troubles et en particulier les névralgies intercostales ne rétrocèdent pas sous l'action des médicaments. Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux à relever.

A l'examen on est frappé d'emblée par la cyanose des lèvres, des pommettes et des extrémités et surtout par une dyspnée intense qui se traduit par de l'orthopnée, une respiration superficielle et rapide et des battements des ailes du nez. Le malade

répond à nos questions par saccades tant il est oppressé, et insiste avant tout sur les douleurs intercostales gauches et la soif d'air. Son faciès est anxieux; il est couvert de sueurs abondantes.

Les douleurs occupent les 5e, 6e, 7e et 8e espaces intercostaux gauches; elles irradient de la colonne vertébrale à l'extrémité antérieure des espaces intercostaux et prédominent dans la région sous-mammelonnaire. Aucun médicament antinévralgique ne parvient à les soulager.

L'hémithorax gauche présente une voussure dans sa moitié inférieure. Il est à ce niveau absolument immobile et ne présente pas d'ampliation respiratoire. La paroi thoracique présente à cet endroit un oedème dur dont la recherche détermine une douleur vive dans les espaces intercostaux ci-dessus énumérés. Matité de bois à gauche et abolition des vibrations vocales. Obscurité respiratoire complète sauf dans la région du sommet, sous la clavicule gauche.

Au poumon droit râles de congestion passive.

Le malade tousse très peu; son expectoration purement muqueuse, peu abondante, ne renferme ni bacille de Koch, ni cellules spéciales.

La tension artérielle est de 120 sur 75 au Riva-Rocci. Le pouls est petit, dépressible, mais régulier, à 110 par minute. Le coeur est fortement refoulé vers la droite et on n'entend les bruits de celui-ci que sur le bord droit de sternum. Les bruits sont sourds et rapides, mais il n'y a ni souffle ni de frottements péricardiques à l'entrée du malade à la clinique.

Température oscillant autour de 38° avec même, à plusieurs reprises 38°8. Albuminurie légère. Pas d'adénopathies.

La thoracenthèse ramène un liquide hémorragique. Ce liquide présente une forte réaction cellulaire; la formule cytologique est la suivante : Polynucléaires neutrophiles 84 %; lymphocytes 1 %, macrophages et cellules endothéliales 12 %, éosinophiles 3 %. Les hématies y sont assez nombreuses. De plus, nous trouvons çà et là quelques rares cellules assez grandes, au noyau monstrueux.

Le liquide pleural donne un signe de laquage typique.

La ponction est répétée 10 fois chez le malade et chaque fois on retire 500 cc. de liquide; l'épanchement se reproduit rapidement; la ponction ne donne de résultats que dans le 6e espace intercostal, dans le creux axillaire; au-dessus et au-dessous on a l'impression de pénétrer dans une masse solide et aucun liquide n'est ramené. La ponction évacuatrice ne soulage pas le malade.

Inoculation du liquide pleural au cobaye reste négatif.

Examen radiographique : Hémithorax gauche complètement obscur, obscurité plus dense à la partie inférieure s'atténuant vers la partie supérieure.

Quelques jours plus tard on perçoit à partie moyenne un niveau horizontal — image hydro-aérique — due à l'introduction d'air dans la plèvre lors des thoracenthèses.

Coeur fortement déplacé vers la droite.

Vernes-résorcine pour la tuberculose à 45.

Examen du sang : 4.700.000 hématies, 10.600 leucocytes, sans modifications spéciales de la formule.

Evolution. — Nous observons le malade du 21 août au 14 septembre 1933.

Les signes fonctionnels pleuro-pulmonaires s'accentuent de plus en plus. La température persiste jusqu'à la fin. Seul le coeur présente des modifications particulières.

Le 8 septembre apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, par défaillance progressive du myocarde.

Le 9 nous entendons en plus, dans la région mésocardiaque, sur le bord droit du sternum un frottement péricardique typique et très intense. La matité cardiaque nous semble d'ailleurs plus étendue et nous portons le diagnostic de péricardite carcinomateuse secondaire à un cancer pleuro-pulmonaire.

Le 10, les bruits cardiaques sont très affaiblis, le pouls devient irrégulier, inégal et très rapide; le 14 septembre excitus par collapsus cardiaque.

Diagnostic clinique : Cancer primitif de la plèvre.

Autopsie (Prof. Gery) :

Macroscopie : Plèvre gauche : soudée à la paroi sur une énorme masse cancéreuse. Les muscles intercostaux sont partiellement envahis; pas d'envahissement des côtes. La cavité pleurale est réduite à une poche contenant 500 cc. de liquide hémorragique; partout ailleurs coalescence des deux feuillets pleureux.

Poumon gauche : Poids 3.760 gr. Enorme masse cancéreuse ayant pris pied sur la plèvre médiastinale où elle forme une masse de la grosseur de deux poings; de là elle contourne le lobe inférieur de l'interlobe (moitié postérieure soudée par une symphyse ancienne) puis le cancer passe sur la face diaphragmatique du lobe inférieur formant une couche blanchâtre d'un ou deux

centimètres d'épaisseur, puis se réfléchit dans le sinus costo-diaphragmatique et rejoint la masse principale antérieure. Le cancer pleural dans l'angle postéro-inférieur ne rencontre que de 4 à 4 cm. au-dessus de la languette costo-diaphragmatique. Entre la lame pulmonaire et la lame diaphragmatique du cancer il n'y a plus de cavité proprement dite. L'espace est en effet occupé par des tractus d'aspect fibrineux.

Le poumon forme un moignon de 15 cm. sur 11, reporté en dedans et en haut, congestion du parenchyme. Quelques rares noyaux intrapulmonaires venant du cancer pleural.

Péricarde et coeur : 50 cc. de liquide hémorragique. Les deux feuillets du péricarde couverts de fausses membranes en langue de chat; assez nombreux noyaux cancéreux, les plus gros de la taille d'un pois sur les artères de la base et sur l'oreillette gauche.

Métastases : ganglions hilaires, ganglions mésentériques.

Diagnostic anatomique : Cancer primitif de la plèvre gauche. Propagation au péricarde. Péricardite aiguë hémorragique.

Examen histologique : Cancer pleural polymorphe avec des aspects épithéliomateux (amas à disposition alvéolaire de grosses cellules polygonales) sarcomateux (cellules fusiformes et fibroblastique) et endothéliomateux (tubes très sinueux et ramifiés creusés dans du tissus conjonctif et recouverts d'une seule couche de cellules ou plates ou cubiques à membrane apicale bombée). Toute la plèvre est constituée par cette tumeur qui prend un développement de plusieurs centimètres par endroit.

Du côté du poumon la tumeur peut s'arrêter exactement à la plèvre, elle peut également pénétrer dans le poumon, mais en général assez peu profondément et la pénétration est manifestement périphérique. Les couches se rapportant à la «pénétration pulmonaire» sont en réalité de la pénétration dans l'interlobe.

OBSERVATION N° 6.

A... Jacques, 49 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 7 février 1933 pour hémoptysies. En juillet 1932 le malade avait eu une pneumonie gauche et garde le lit pendant quatre semaines. En octobre 1932 il se refroidit, tousse beaucoup et expectore des crachats mucopurulents qui deviennent ensuite sanguinolents. Les hémoptysies se répètent à plusieurs reprises dans un intervalle de 3 à 4 semaines. Le 6 février les hémoptysies devenant plus abondantes, il se présente à la Polyclinique de la Clinique médicale A. Admission.

Examen du 7 février 1933. — Malade obèse, pléthorique Température à 36°8, pouls à 90.

La respiration est soufflante à la base droite, râles de bronchite légère disséminés sur les deux poumons surtout aux bases. L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

Examen radioscopique et radiographique : Diaphragme abaissé, avec adhérences. Opacité de la grosseur d'une noix dans la région hilaire gauche avec contours flous se prolongeant vers le haut latéralement et vers le bas par des faisceaux. Traînées aux deux bases. Les scissures péricardo-diaphragmatiques sont comblées (adhérences pleuro-péricardiaques). Conclusion : néoplasme central gauche avec irradiation vers le poumon gauche. Bronchectasies cylindriques des bases.

Le coeur est normal : la tension artérielle est de 140/80. Le foie ne déborde pas le rebord costal. Il n'y a pas d'adénopathies métastasiques. Les réflexes ne sont pas modifiés.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Le malade séjourne 1 mois à la clinique, pas de fièvre, le pouls est à 90-100, et il rentre chez lui. Par la suite le malade ne s'est plus représenté.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

OBSERVATION N° 7.

B... Paul, 66 ans, ouvrier d'usine, entre le 1er décembre 1931 à l'hôpital pour troubles respiratoires.

Ces manifestations sont survenues depuis un an et consistent en des accès de dyspnée, de toux coqueluchoïde, avec une expectoration abondante muco-purulente parsemée de striations de sang. Il dit ne pas avoir eu de sueurs ni de fièvre, ni de douleurs thoraciques. Son état général est touché : asthénie, courbature, amaigrissement.

Examen à l'entrée le 1er décembre 1931. — Température à 36°, pouls à 80. Poids 61 kg. Pas de dyspnée. Expectoration muco-purulente sans bacilles de Koch à l'examen direct. Au sommet de l'hémithorax droit, augmentation légère des vibrations, matité postérieure avec diminution d'intensité de la respiration, pas de souffle, pas de râles.

L'examen radioscopique montre une infiltration irrégulière dans la région sous-hilaire droite, se prolongeant vers la base droite par de forts faisceaux. Suspect de néoplasme pulmonaire

Le coeur est normal, le foie ne déborde pas le rebord costal, les réflexes ne sont pas modifiés.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Réaction de Bordet-Wassermann négative. L'examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges 3.670.000; leucocytes 5.000. Formule leucocytaire : Polynucléaires : neutrophiles 79 %, éosinophiles 8 %; mononucléaires 13 %. Le malade est en traitement au Centre régional anticancéreux pendant deux semaines et rentre le 28 décembre 1931.

Le malade se fait réadmettre le 2 juin 1932 à la clinique pour continuer sa roentgenthérapie. Depuis le premier traitement radiothérapique son état général s'est amélioré notablement. Actuellement Il ne se plaint plus de toux, mais d'amaigrissement.

Examen à l'entrée le 2 juin 1932. — Température à 37°, pouls 80. Poids 63 kg. Poumon droit: submatité de la région interscapulo-vertébrale avec bronchophonie et souffle tubaire.

La radioscopie montre des adhérences diaphragmatiques à droite. Infiltration scléreuse de la région sous-hilaire droite. Le malade continue son traitement au Centre anti-cancéreux.

Sang : globules rouges 3.920.000, Hb 74 %, valeur globulaire 0,9, leucocytes 4.900.

Le 18 juin 1932, température 36°8, pouls 80. Poids 80,400 kg. Les examens radioscopique et radiographique après l'injection de *lipiodol* montrent que le lipiodol injecté remplit les bronches et alvéoles de la base droite principalement dans la région sous-hilaire droit. On ne voit pas de bronches dilatées. La tumeur semble masquée par le lipiodol.

Le malade quitte le service le 20 juin 1932, et succombe le 5 janvier 1933.

Diagnostic clinique: Cancer du poumon.

OBSERVATION N° 8.

B... Albert, 50 ans, employé de bureau, entre le 12 juin 1932 à la Clinique médicale A pour une sciatique gauche.

Sa femme est morte à l'âge de 40 ans de phtysie pulmonaire. Sa maladie actuelle a commencé il y a 15 jours, le malade accusa une douleur de tout le membre inférieur gauche. Son médecin fit le diganostic de sciatique et lui imposa le repos au lit jusqu'à la date de l'admission.

Examen à l'entrée le 12 juin 1936 : Température 37°5, pouls 85. Le malade présente une atrophie musculaire de la cuisse gauche à la suite d'une blessure de guerre au genou.

Le malade tousse depuis 15 jours mais n'expectore pas.

L'expiration est prolongée au sommet droit, le murmure vésiculaire est diminué dans la moitié inf. du poumon droit avec des râles humides plus prononcés dans la région moyenne du poumon droit.

L'examen radioscopique et radiographique montre une infiltration de la moitié inf. du poumon droit, principalement serrée dans la région sous-hilaire droite avec un semis de petits éclaircissements. Epaississement interlobaire droit. Taches denses dans le sommet et dans la région sous-claviculaire droite.

Les autres organes sont sans signes pathologiques. Les urines contiennent de l'albumine, pas de sucre, pas d'urobilinogène. Dans la deuxième moitié de juin la fièvre monte à 39°. Elle est hectique et oscille chaque jour entre 36°8, 38°8 et 39°2, le pouls est à 100, à 120. Le malade expectore des crachats purulents et parfois hémoptoïques remplissant un crachoir chaque jour. A l'Institut Bactériologique on trouve, à l'examen direct, des *bacilles de Koch*, des entérocoques et staphylocoques. L'hémoculture en boîte de Boëz reste stérile.

Examen radiologique le 20 juin. — Infiltration bacillaire fibreuse du sommet droit. Infiltration irrégulière de la région sous-hilaire droite, s'étendant jusqu'aux parties intérieures du diaphragme droit et jusqu'aux parties latérales du thorax; aspect de mie de pain dans la région sous-hilaire droite.

Après l'injection de *lipiodol*, les bronches sont dilatées dans la région sous-hilaire droite et à la base droite.

Conclusion : Bacillose fibreuse du sommet droit. Infiltration chronique de la région sous-hilaire et base droite avec bronchectasies.

L'état du malade s'aggrave de jour en jour et meurt le 2 août 1932, deux mois après le début clinique de sa maladie.

Diagnostic clinique : Tuberculose pulmonaire.

Autopsie (Dr Basov):

Plèvre droite: quelques petites adhérences fibrineuses au niveau du sommet, 220 cc. de liquide jaune citrin clair.

Poumon droit: 1.200 gr. Poumon fortement augmenté de volume, consistance noueuse, surtout accrue au niveau du lobe inférieur et de la languette antérieure.

A la partie inféro-externe du lobe inférieur on palpe une forte excavation. Le poumon est de coloration grisâtre avec un dépoli pleural marqué. Le sommet est légèrement frisé.

A la coupe : Le sommet présente une tuberculose chronique fibro-caséeuse avec une petite caverne. Le reste du lobe supérieur ne présente d'autres lésions que de la congestion. Les lobes moyen et inférieur sont frappés d'une broncho-pneumonie au stade d'hépatisation grise avec formation intense de petits abcès, ceci est surtout net au niveau des parties antérieures de ces deux lobes. Le reste du lobe inférieur est occupé par un énorme abcès large comme la paume de la main d'un adulte. Le fond de cet abcès est sale, nécrotique, les parois irrégulières. Les petits abcès de la languette antérieure ont un contenu franchement purulent, pus verdâtre assez épais.

Au niveau du hile droit on constate des masses blanchâtres qui, au grattage, donnent du suc cancéreux. Ces noyaux cancéreux semblent avoir un point de départ bronchique. Il est à remarquer que le cancer est manifestement limité aux grosses bronches hilaires, infiltrant assez peu dans le parenchyme pulmonaire. Ces noyaux néoplasiques se mélangent à des ganglions cancéreux périhilaires.

Diagnostic anatomique : Cancer primitif des bronches à droite. Broncho-pneumonie. Gros abcès pulmonaire à la base droite. Tuberculose du sommet droit.

OBSERVATION N° 9.

B... Etienne, 62 ans, cheminot, entre le 6 juillet 1936, à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires. Le malade est un vieux tousseur depuis des années, et expectore surtout le matin. En été 1935 le malade crache du sang et maigrit de 25 kg. Depuis ce temps son état général reste stationnaire. Depuis 15 jours une fièvre s'allume (37°8), l'expectoration devient plus abondante (un tiers de crachoir) d'aspect numullaire.

Examen à l'entrée le 6 juillet 1936. — Température normale.

Appareil respiratoire : Zone de submatité à la base droite avec diminution du murmure vésiculaire et frottements pleuraux.

Pas de bacille de Koch dans les crachats. Culture: pneumocoques.

Examen radiologique : montre une image hydro-aérique à la base localisée dans la partie postéro-inférieure de l'hémithorax droit. Cette poche nettement délimitée, a la grosseur d'une orange et présente un niveau horizontal surmonté d'une zone gazeuse (abcès). Petites taches fibreuses dans les parties sous-claviculaires droites (bacillose fibreuse).

Après injection de *lipiodol :* Les bronches de la base droite sont bien perméables, le lipiodol se répartit dans les bronches jusqu'aux bases et contourne et cadre l'image hydro-aérique de la région inféro-postérieure droite dans laquelle le lipiodol ne pénètre pas.

Appareil circulatoire : Les bruits du coeur sont faibles. Tachycardie. Tension artérielle à 120/65 au Riva-Rocci. Les autres organes sont sans signes pathologiques.

Evolution. — Depuis son admission le malade expectore un tiers de crachoir par jour, la température reste subfébrile. Vers le 20 juillet la température devient normale, l'expectoration diminue considérablement. Le malade s'estimant complètement rétabli, quitte le service malgré l'avis du Prof. agr. Waitz, la caverne n'ayant subi aucune modification. Il persiste toujours un niveau liquide.

Le malade rentre chez lui avec le *diagnostic* de cancer cavitaire probable. Toutefois l'abcès chronique ne peut être éliminé d'une manière absolue.

Le 26 septembre 1936, le malade fait une très abondante hémoptysie, on l'hospitalise. Son haleine est fétide, il est dyspnéique, remplit un crachoir de sang mêlé à une expectoration extrêmement fétide. Sa température est à 39°, pouls 120.

Syndrome cavitaire à la base droite avec gargouillement. Gros râles humides à la base gauche. Dans la nuit du 26 septembre 1936, quelques heures après son admission, le malade meurt par hémoptysie foudroyante.

Autopsie (Prof. Gery):

Macroscopie: Plèvre droite: assez nombreuses adhérences filamenteuses aux sommets. Adhérences diffuses peu résistantes, sur le tiers inférieur à la face diaphragmatique. 150 cc. de liquide clair.

Poumon droit : 1080 gr. Lobe inférieur augmenté de volume, fortement congestionné et ne collabant pas. A la face diaphragmatique, une tache blanche, arrondie irrégulièrement, de la taille d'une pièce de 1 franc, semble bien être du cancer. A la coupe : à la base, en plein lobe inférieur, cavité irrégulièrement arrondie, grosse comme une forte orange, pleine de sang en grande partie coagulé, dégageant une forte odeur de gangrène; par endroits, la cavité n'a pas de limite propre et se perd insensiblement dans le parenchyme pulmonaire; sur une autre partie de la circonférence, celle-ci est bordée par une zone blanchâtre, épaisse de quelques millimètres relativement homogène et ferme, qui semble bien être du cancer, mais celui-ci s'est nécrosé presque totalement, et éliminé, laissant la large cavité décrite. En bas, le cancer aborde la plèvre et devient visible extérieurement. Au sommet, assez large zone irrégulière de pneumonie ardoisée; au-dessous, large corymbe de fine granulation: début de tuberculose pulmonaire évolutive évidente (unique lésion évolutive trouvée).

Assez nombreux foyers d'apoplexie pulmonaire par aspiration, d'aspect « pommelé », ils sont très irrégulièrement répartis, siégeant davantage à la base gauche.

Bronches : une assez grosse bronche touchant la cavité de cancer gangréné, ne présente rien de particulier macroscopiquement.

Diagnostic anatomique : Cancer cavitaire et gangréneux de la base du poumon droit. Pas de métastases.

Microscopie : 1° Sommet pulmonaire : Série de blocs de sclérose pulmonaire de contour très irrégulier extrêmement dense. La structure est complètement bouleversée et ce n'est que par endroit que la fuchseline permet de reconnaître un processus

d'alvéolite végétante. La sclérose montre d'assez nombreux cals cicatriciels arrondis, certains portent encore des traces de caseum. En outre dans le bloc de sclérose et surtout en bordure d'eux, assez nombreux follicules tuberculeuses, tout à fait classiques. Nombreux signes de vascularites et de bronchites allant souvent jusqu'à l'oblitération.

2° Pourtour de la caverne cancéreuse. Epithélioma pavimenteux stratifié spinocellulaire lobulé avec globes cornés, forme une coque assez mince, autour de la cavité. Il est possible qu'il se soit développé sur une bronchectasie. On trouve par endroits des restes de bronches (cartillage) et même parfois de petites portions de parois bronchiques complètes où la muqueuse est remplacée par un granulome torpide. D'ailleurs dans le parenchyme avoisinant on retrouve quelques bronchectasies de médiocre calibre mais il est impossible de reconnaître avec certitude s'il ne s'agit pas de formes d'envahissements. Du côté de la plèvre le cancer arrive à l'affleurer. La plèvre est fortement épaissie et sclérosée.

Parenchyme pulmonaire avoisinant : foyer de sclérose, quelques petits tubercules et corymbes, certains très anciens et plus ou moins torpides, d'autres évolutifs mais lents.

OBSERVATION N° 10.

F... Charles, 56 ans, plâtrier, entre le 2 juin 1936 à la Clinique médicale A pour dyspnée d'effort.

Le malade tousse et expectore depuis 1910. l'expectoration est abondante surtout le matin. Il respire avec difficulté, il a de la dyspnée d'effort. Vers Noël 1935 la dyspnée devient plus intense, le malade se plaint d'abord d'une oppression dans l'hypocondre droit, puis de vraies douleurs à irradiation postéro-antérieure suivant le trajet des nerfs intercostaux. Ses crachats deviennent hémoptoïques, il perd l'appétit, maigrit considérablement (de 26 kg. dans les derniers mois).

En 1910, le malade fut traité au Sanatorium de Saales pour tuberculose pulmonaire. Il se porta bien jusqu'en 1935. Son père était mort d'une affection pulmonaire.

Examen à l'entrée le 2 juin 1936. — Température 38°. Pouls 105. Poids 44 kg. Homme de faible constitution, cachectique, asthénique, microadénopathie axillaire. Pas d'oedème.

Appareil respiratoire : La respiration est très diminuée à droite, la base de l'hémithorax droit est immobile. Matité de bois à la base droite avec obscurité respiratoire et abolition des vibrations vocales. Quelques râles ronflants dans le poumon droit. La ponction reste blanche. Pas de bacille de Koch dans les crachats ni à l'examen ni après homogénéisation.

Examen radioscopique et radiographique. — Infiltration dense homogène de la moitié inférieure du poumon droit, s'estompant vers le haut. Dessin bronchique diffusément renforcé, d'aspect scléreux (sclérose bronchique). Emphysème. Coeur petit, aorte non élargie. Bord droit du médiastin rectiligne.

Les bruits du coeur sont assourdis. Tachycardie presque constante. Pouls oscillant 110-120. Tension artérielle 125/70 au Riva-Rocci.

Le foie est peu agrandi.

Examen de laboratoire. — Urines : traces d'albumine, pas de sucre, pas d'urobiline. *Réaction d'Aron pour le cancer* +.

Sang : Bordet-Wassermann négatif; réaction de Vernes à la résorcine 101. Globules rouges : 3.500.000; hémoglobine, 70 %. Globules blancs : 14.000; formule : polynucléaires 79 %; mono-

cytes 5,5 % ; lymphocytes 12,5 % ; éosinophiles 2,5 %. Le malade est en traitement au Service du Centre Régional contre le Cancer et reçoit 3.950 r.

Evolution. — La fièvre reste oscillante entre 37° et 38°. Les douleurs deviennent de plus en plus gênantes. Dans la région moyenne du poumon droit de nombreux râles sous-crépitants apparaissent. Les signes radiologiques restent les mêmes. On ne trouve pas de bacille de Koch dans les crachats.

Diagnostic clinique : Cancer du poumon.

Le malade quitte le service le 13 août 1936, et succombe le 15 août 1936.

OBSERVATION N° 11.

F... Alphonse, 36 ans, cultivateur, vient à l'hôpital pour troubles respiratoires le 9 mai 1935. Au mois d'août 1934 le malade fait un effort et le lendemain il sent une douleur au niveau de l'aisselle droite. Les douleurs augmentent quand il se couche du côté droit et quand il respire profondément. A partir de ce moment le malade a de petites hémoptysies répétées. Au mois de novembre 1934 il se refroidit, il tousse et expectore plus qu'auparavant. En avril 1935 le malade prend une grippe, avec 38° de fièvre pendant deux jours. Depuis ce temps il perd l'appétit et est fatigué, il maigrit de 6 kg. et souffre d'une dyspnée d'effort et de palpitations.

Examen le 9 mai 1935. — Température 36°7, pouls 80. Tension artérielle 130/55. Les vibrations vocales sont augmentées à droite. Matité de tout l'hémithorax droit. Submatité du sommet droit, abolition du murmure vésiculaire. Il n'existe pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone. On entend quelques râles sibilants dans la partie supéro-postérieure du poumon gauche. La ponction exploratrice ne rapporte qu'une goutte minime de liquide. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Examen radioscopique et radiographique : Grosse masse tumorale à droite apposée au médiastin, s'étendant du deuxième espace intercostal droit jusqu'aux parties internes du diaphragme droit. Elle présente une forme à peu près ovalaire, assez bien délimitée, envoyant des prolongements vers la périphérie. Très peu de liquide pleural dans le sinus costo-diaphragmatique droit. Poumon gauche sans anomalie. Diagnostic : Néoplasme pulmonaire à point de départ hilaire.

Le malade est en traitement radiothérapeutique du 14 mai au 21 juin 1935 et reçoit 9.000 r. Son état général s'améliore, la douleur thoracique diminue, l'appétit revient et le malade rentre chez lui le 21 juin 1935, il continue à travailler et meurt le 10 mai 1936.

Diagnostic clinique : Cancer du poumon.

OBSERVATION N° 12.

F... Xavier, 67 ans, vient consulter à la Clinique médicale A le 11 mai 1932 pour toux et amaigrissement. Admission. C'est un vieux tousseur, il dit de ne jamais avoir eu de douleurs, ni de transpiration.

Examen à l'admission. — Constitution moyenne, pas d'anémie pas d'adénopathie.

Appareil respiratoire : Matité de bois à la base droite remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate, avec abolition des vibrations vocales. Le murmure vésiculaire est très diminué dans la partie moyenne du poumon, aboli à la base. Le malade tousse beaucoup, mais expectore peu. Bacille de Koch négatif.

Examen radioscopique et radiographique : Epanchement dans le tiers inférieur de l'hémithorax droit.

Au-dessus de l'épanchement pleurétique dans la région hilaire droite on voit une ombre arrondie à contours flous d'aspect spongieux, se prolongeant vers la périphérie par des faisceaux. Les parties supérieures du poumon droit sont claires.

Poumon gauche: emphysémateux, pas d'infiltration.

Conclusion : Infiltration centrale droite néoplasique.

La ponction exploratrice ramène un liquide hémorragique avec nombreux leucocytes à prédominance lymphocytaire.

Coeur s. p. Tension artérielle 110/40 au Riva-Rocci. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobilinogène.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire. Pleurésie hémorragique. Le malade quitte le service après huit jours d'hospitalisation. Ne se présente plus.

OBSERVATION N° 13.

F... J. Baptiste, 51 ans, cantonnier, entre le 25 janvier 1932 à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires. Il tousse depuis le mois d'avril 1931 et expectore souvent des crachats hémoptoïques. Il a maigri de 24 kg. depuis huit mois.

Son père est mort jeune d'une maladie pulmonaire. Le malade aurait toussé depuis trois ans tous les hivers.

Au mois d'août 1931 il a eu une forte fièvre (40°) pendant huit jours, avec toux et expectoration muco-purulente abondante. Son état s'est amélioré au mois de mai, mais il continue à tousser, les crachats sont souvent sanguinolents. Au moins de juin l'expectoration diminue et les hémoptysies disparaissent, mais l'état général s'aggrave, il perd son appétit et se sent assez mal à l'aise dès qu'il fait un léger effort. Il se couche tous les jours à 17 heures très fatigué. Les hémoptysies recommencent au mois de novembre avec des accès de toux paroxystiques pendant la nuit. Il a une gêne marquée de la parole (enrouement constant). Pas de douleur thoracique, il est dyspnéique depuis deux ans.

Examen le 25 janvier 1932. — Température 38°2, pouls 105. Poids 75 kg. Homme de constitution normale, il est maigre, ayant perdu 25 kg. avant son admission. Dans le creux sus-claviculaire on palpe une masse bosselée de la grosseur d'une orange, assez adhérente en profondeur, mais pas à la peau. On fait une *biopsie* qui montre une large métastase d'un épithélioma pavimenteux stratifié atypique, très faiblement kératinisant. Les épithélioma de ce type sont trop répandus pour que l'histologie permette de préciser leur provenance; mais il est très vraisemblable que nous voyions la métastase d'un épithélioma pulmonaire de point de départ bronchique (Prof. Gery).

L'examen du poumon droit : matité de la partie supérieure du poumon, avec exagération des vibrations et diminution de la respiration. Poumon gauche s. p.

La radiographie et radioscopie montrent une grande zone d'opacité se projectant à droite sur la zone correspondante au lobe supérieur du poumon et se continuant sur toute la région hilaire, est particulièrement opaque et dépourvue d'espace clair.

Le malade est traité au Centre Régional contre le Cancer, interrompt son traitement le 17 février 1932, quitte la clinique et meurt le 5 mars 1932.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

OBSERVATION N° 14.

G... Théophile, 54 ans, se fait admettre à la Clinique médicale A le 12 mai 1933 par son médecin pour broncho-pneumonie droite, symphyse pleurale gauche et rhumatisme articulaire aigu. Il n'était jamais malade jusqu'en 1929. Depuis ce temps il a eu trois pleurésies.

Le début clinique de sa maladie actuelle remonte au mois de novembre 1932, à cette époque il éprouve des douleurs intermittentes dans l'hypocondre gauche, que son médecin attribue à des adhérences pleurales, suites des trois pleurésies successives. Il y a quinze jours les douleurs s'aggravent et s'étendent à la base du poumon droit. A ce moment une fièvre de 39° s'allume. Huit jours plus tard il éprouve des douleurs dans les poignets, genoux et dans l'articulation tibio-tarsienne. Ces douleurs s'accompagnent d'enflure périarticulaire, mais disparaissent au bout de deux jours de traitement au salicylate de soude que le malade supporte très mal d'ailleurs.

Il tousse depuis longtemps, mais depuis deux jours les crachats ordinairement muco-purulents deviennent hémoptoïques.

Examen à l'entrée le 12 mai 1933. — Température 39°. Pouls 80. Le malade accuse une vive douleur à la base des deux hémithorax, elle est plus forte à gauche. L'hémithorax droit est rétracté, l'épaule droite est abaissée. Submatité du poumon droit avec matité dans l'aisselle et à la base. A gauche : submatité avec matité à l'extrême base. Le murmure vésiculaire est aboli à la base droite, râles sous-crépitants à gauche. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

La ponction exploratrice révèle une mince couche de liquide à la base droite. L'examen direct montre un liquide à très forte réaction cellulaire, lymphocytes 60 %, polynucléaires 22 %, macrophages 18 %, pas de microbes. La culture reste stérile. Le cobaye inoculé ne présentera pas de lésions tuberculeuses.

L'examen radioscopique montre une obscurité irrégulière (infiltration) sur la moitié inférieure du poumon droit, un petit épanchement à la base gauche et une infiltration irrégulière de tout le poumon gauche en s'estompant jusqu'à la clavicule.

A la palpation de l'abdomen on sent une résistance nette dans l'hypocondre droit avec contracture de défense à ce niveau. La palpation des rebords costaux à droite et à gauche est très douloureuse.

Examen du laboratoire: Bordet-Wassermann négatif.

Examen des urines : albumine +, sucre nég., urobilinogène, nég.

Le 9 août le malade fait une rétention urinaire subite et complète. A la Clinique du Prof. R. Leriche on examine notre malade et on porte le diagnostic de congestion prostatique et rétrécissement du méat.

Le malade reste affaibli pendant ses séjours à la Clinique, son pouls est à 90, ses douleurs thoraciques ne sont pas calmées par la médication.

L'examen radioscopique et radiographique montre une obscurité du tiers inférieur de l'hémithorax droit (épanchement, plus infiltration à la base droite). La radiographie ne permet pas de préciser la pathogénie de cette infiltration : soit bacillose, soit pneumonie chronique, soit néoplasme. Hiles épaissis: quelques taches dans la région périhilaire gauche et dans le sommet gauche. Lésions bacillaires légères du sommet gauche et de la région périhliaire gauche.

A la ponction pleurale on retire 1.500 cc. de liquide rougeâtre à Rivalta positif.

Le malade quitte le service le 12 juillet 1933.

Le docteur Humbert traite le malade chez lui, et fait une *biopsie* d'un ganglion sus-claviculaire droit, en fin juillet. La biopsie confirme un *néoplasme primitif du poumon.*

OBSERVATION N° 15.

G... Antoine, 49 ans, machiniste, entre le 10 juillet 1933 à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires.

Le 24 mai dernier le malade doit s'aliter pour une affection pulmonaire aiguë, fièvre à 38°, dyspnée et douleurs thoraciques. Après une dizaine de jours la fièvre disparaît et son médecin lui permet de se lever. Cependant le malade se plaint de dyspnée intense et de douleurs continues, il a mal dans tout le thorax et il a l'impression d'être serré dans un étau. Il maigrit de 15 kg. Pas de toux, pas d'expectorations. Il transpire énormément.

Examen le 10 juillet 1933. — Température 38°2. Pouls 120. Le malade est maigre, ses muqueuses sont décolorées. Pas d'adénopathie métastasique.

L'ampliation respiratoire est légèrement diminuée à gauche. Matité en avant de l'hémithorax gauche, submatité en arrière. Le murmure vésiculaire est diminué dans toute l'étendue du poumon gauche. Quelques râles sous-crépitants aux deux bases.

Le coeur est normal. Le foie ne déborde pas le rebord costal. Il n'y a ni albumine ni sucre dans les urines.

Examen de laboratoire : Sang : leucocytes, 4.600; pourcentage leucocytaire : polynucléaires 84 %; lymphocytes 8 %; moyen lymphocytes 2 %, monocytes 4 %, myélocytes 2 %, normoblaste 1 %; anisocytose.

Le 17 juillet. Une métastase costale apparaît à droite.

Le 23 juillet. On fait le diagnostic radiologique de métastases des vertèbres D XI et XII.

Dans les jours suivants la fièvre tombe à 36°8, le pouls oscille entre 80 et 110. La dyspnée et les douleurs thoraciques ne sont pas influencées par la thérapeutique. Dans les deux derniers jours de son existence les deux membres inférieurs du malade deviennent paralysés. Il meurt par collapsus cardiaque le 12 août 1933.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire à évolution très rapide avec métastates costale et vertébrales.

Autopsie (Dr Basov) :

Plèvre droit : Symphyse pleurale totale assez facile à détacher. Sur le feuillet pariétal au niveau du sixième et septième espace intercostal, et dans la région moyenne de l'espace intervertébral ou costal quelques métastases cancéreuses ne touchant pas l'os.

Plèvre gauche : Symphyse pleurale totale assez facile à détacher.

Poumon droit : 620 gr. Poumon augmenté de volume, anthracose importante. A la coupe: oedème et congestion pulmonaire.

Poumon gauche : 690 gr. Le poumon est augmenté de volume; à la palpation, consistance ferme au niveau du sommet et dans la région hilaire. A la coupe : on constate un néoplasme de volume d'une pièce de 1 franc à contours très irréguliers envoyant quelques digitations. Le cancer paraît avoir débuté sur une bronche de division secondaire, et à la coupe de cette bronche on ne distingue plus les parois qui se prolongent directement avec le cancer. Le sommet est occupé par un bloc de broncho-pneumonie avec légère dilatation bronchique (due à la compression) et bronchite chronique. Le reste du poumon est oedémateux et congestionné.

Tous les ganglions du médiastin sont pris et présentent le volume d'un poing.

Diagnostic anatomique : Néoplasme bronchique gauche, avec propagation importante vers le médiastin. Métastates hépatiques, juxtavertébrales droites et pleurales. Oedème et congestion pulmonaire.

OBSERVATION N° 16.

G... Emile, 52 ans, machiniste, entre le 27 janvier 1936 à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires. Le début clinique de la maladie remonte à fin décembre 1935, par perte d'appétit, faiblesse musculaire, fatigue, courbatures. Il tousse et crache abondamment. Il est dyspnéique d'une façon permanente avec des poussées paroxystiques éclatant à l'occasion d'efforts. Il se plaint de douleurs thoraciques. Sa température remonte à 38°. Il a maigri de 12 kg. dans les derniers mois.

Examen à l'entrée le 27 janvier 1936. — Température 38°. Pouls 90. *Appareil respiratoire :* Le thorax est allongé. Les vibrations sont abolies à la base gauche avec matité de bois et abolition du murmure vésiculaire. Matité sous l'aisselle gauche avec râles et craquements. Pas de souffle. Pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

L'examen radiologique montre une infiltration scléreuse de tout le poumon gauche avec forte rétraction. Coeur et trachée fortement attirés vers la gauche. Diaphragme gauche relevé et fixé. Poumon droit clair. Après l'injection de *lipiodol:* le lipiodol injecté s'arrête au niveau de la grosse bronche gauche y formant une espèce de bouchon.

Les bruits du coeur sont normaux. Tension artérielle à 100/55 au Riva-Rocci.

Examen de laboratoire : Sang : Globules rouges 2.620.000; hémoglobine, 45 %. Globules blancs : 15.000. Polynucléose de 85 %.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobilinogène. Bordet-Wassermann négatif.

Evolution de la maladie. — Le premier février 1936. Température 36°8. Pouls 90. La matité persiste dans l'hémithorax gauche avec souffle tubaire sous l'aisselle. Le malade se plaint de palpitations et de douleurs précordiales. Sous l'aisselle gauche on palpe un ganglion dur indolore roulant sous le doigt, qui n'existait pas à l'admission. Le premier bruit du coeur est assourdi. La température oscille autour de 38°7.

Pendant tout le mois de février les douleurs précordiales persistent. Vers le milieu du mois le malade accuse des douleurs articulaires à l'auriculaire de la main droite et au coude droit. Les symptômes pulmonaires ne changent pas.

Fin mars la température oscille autour de 38°2. On perçoit dans l'aire mésocardiaque des frottements péricardiques nets. Dans les régions axillaire et mammaire gauches apparaît un oedème blanc, mou, qui augmente de jour en jour en prenant le membre supérieur gauche jusqu'au coude. Les oedèmes blancs et mous deviennent durs, rouges et chauds dans les jours suivants, prenant l'aspect de lymphangite néoplasique.

Le 18 mars une zone fluctuante apparaît dans la région sous-claviculaire gauche; la ponction exploratrice ramène un pus fluide bien lié à pneumocoque.

Le malade meurt le 28 avril par oedème aigu du poumon.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

Autopsie (Dr Adrian):

Plèvre gauche : 250 cm3 de liquide franchement purulent. Perforation des espaces intercostaux sur la ligne mamillaire.

Poumon gauche : 760 gr. Le sommet du poumon présente de l'atélectasie, le reste du poumon a l'aspect d'une éponge de pus. A la coupe : masse cancéreuse dure, blanchâtre dans la région hilaire, les deux tiers inférieurs présentent une broncho-pneumonie purulente dissécante.

Les bronches primaires gauches sont infiltrées et oblitérées par le néoplasme hilaire. Tous les ganglions du médiastin sont infiltrés.

Plèvre droite : ni adhérence, ni liquide.

Poumon droit : 790 gr., gros poumon uniformément dense. A la coupe : oedème aigu et congestion avec foyers de broncho-pneumonie dans les deux tiers inférieurs.

Diagnostic anatomique : Néoplasme pulmonaire gauche. Péricardite. Broncho-pneumonie.

OBSERVATION N° 17.

H... Adolphe, 62 ans, relieur, entre le 29 février 1932 à la Clinique pour douleurs thoraciques, que le malade attribue à une chute, faite quelques jours avant son admission.

Le malade ne se souvient d'aucune maladie dans son passé. Il n'a jamais gardé le lit pendant un temps appréciable. Il tousse depuis trois ans, pas d'expectoration ni d'hémoptysie. C'est un grand fumeur et un alcoolique.

Le 27 février 1932 le malade est tombé de son lit et a perdu connaissance. A son réveil il ressent des douleurs très violentes qui augmentent à la pression. La douleur siège particulièrement dans l'hémithorax gauche.

Examen à l'entrée le 29 février 1932. — Température à 37°8. Pouls 85. Tension artérielle 90/55.

Le malade est dans un mauvais état général. Il n'y a pas d'adénopathie pathologique. Forte dyspnée, pas d'expectoration. Dans la partie moyenne de l'hémithorax gauche descendant vers la base, diminution du murmure vésiculaire, complètement aboli à la base; pas de souffle, pas de râles. La ponction pleurale gauche ramène un liquide hémorragique avec réaction lymphocytaire moyenne, nombreux globules rouges, pas de microbes. La culture est stérile. L'inoculation au cobaye reste négative.

Examen radioscopique et radiographique : Epanchement à gauche. Infiltration légèrement arrondie de la grosseur d'une prune de la région sous-hilaire gauche (suspecte de néoplasme). Fines taches dans les parties supérieures des poumons gauche et droit. Adhérences pleuro-péricardiaques.

Le coeur est arythmique. Le foie est légèrement agrandi, le point vésiculaire est douloureux à la pression. Les réflexes ne sont pas modifiés.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Evolution : L'état général du malade s'aggrave de jour en jour, il perd l'appétit, souffre de palpitations et de brûlures thoraciques à gauche; sa respiration devient pénible, courte et rapide, sa température reste normale, mais pouls accéléré à 90 à 100.

Le malade succombe le 18 mars 1932.

Diagnostic clinique : Cancer pleuro-pulmonaire.

Autopsie (Dr Basov):

Plèvre gauche : on constate une symphyse totale particulièrement résistante le long de la partie inférieure du bord postérieur, et de la moitié antérieure gauche. La plèvre est épaissie, blanchâtre, presque nacrée, recouvre complètement le poumon et atteint l'épaisseur d'un demi-centimètre, elle est beaucoup plus mince dans la partie postérieure. Sa consistance légèrement accrue dans la partie supérieure, devient un peu molle dans la partie postérieure et présente un gros bloc dur, ferme au bord postérieur. La plèvre diaphragmatique est très épaissie, elle atteint 2 cm., descend dans le sinus costo-diaphragmatique qu'elle envahit complètement. Est intimement adhérente au muscle.

Le poumon gauche est légèrement congestionné, pèse 1270 gr., il est collabé et présente au sommet une caverne de la grosseur d'une pomme, et une infiltration dans tout le reste pulmonaire.

Diagnostic anatomique : Cancer de la plèvre gauche, surtout diaphragmatique. Hypertrophie et dilatation cardiaque. Infarcissement diffus du poumon droit. Oedème cérébral.

OBSERVATION N° 18.

H... François, 49 ans, est adressé à la Clinique le 14 juin 1932, par le Sanatorium de Schirmeck pour observation. Au sanatorium on a constaté une pleurésie gauche. Radioscopiquement on a noté une couenne massive sous pariétale et phrénique gauches avec des symphyses péricardo-phréniques gauches.

A l'admission la température du malade est à 39°, le pouls à 110, il est dans un état comateux qui rend l'examen clinique impossible.

Examens de laboratoire : azotémie 0,45. Dans les crachats on trouve de nombreux pneumocoques. Les urines contiennent de l'albumine, pas de sucre ni d'urobilinogène. Dans le culot de centrifugation on trouve quelques cylindres granuleux et de multiples cylindres hyalins.

Le malade succombe dans les deux heures qui suivent l'admission.

Diagnostic clinique : Infiltration pulmonaire, pleurésie.

Autopsie du 15 juin (Prof. Gery) :

Plèvre gauche : quelques petites adhérences médiastinales, 620 cm3 de liquide hémorragique. Poumon droit 800 gr., infiltration cancéreuse péribronchique ne dépassant pas le hile. Poumon gauche : 750 gr., il est petit, collabé, presque globulé, bridé par la plèvre épaissie de façon diffuse. A la coupe : Néoplasme infiltrant les parois bronchiques à partir du hile, sous forme de traînées blanches et fermes, mais pénétrant peu dans la profondeur, seule la bronche supérieure est infiltrée jusqu'à la partie moyenne du lobe supérieur. Un foyer de broncho-pneumonie tournant au gris, gros comme une noisette un peu au-dessous du sommet.

Bronches primaires : La bronche de très près de son origine de la trachée et allant jusqu'aux premières bifurcations, montre un cancer végétant et fortement sténosant; la lumière est presque virtuelle. Le cancer entoure la bronche et se continue par une masse blanche et ferme, grosse presque comme deux poings, dans le médiastin postérieur allant jusqu'à la colonne vertébrale (sans

y adhérer fortement) et jusqu'à 2 ou 3 cm. du diaphragme; elle déborde plus à gauche qu'à droite la ligne médiane, c'est-à-dire qu'elle est plus développée du côté opposé à celui où elle a pris naissance.

Diagnostic anatomique. — Cancer de la bronche droite, envahissant le médiastin postérieur où il forme une grosse masse médiane déviée vers la gauche, propagation au péricarde et à l'oreillette gauche. Pleurésie séro-hémorragique gauche.

OBSERVATION N° 19.

H... Nicolas, 60 ans, colporteur,. se fait admettre à la Clique médicale A le 26 mars 1934 pour troubles respiratoires et douleurs thoraciques. Son médecin ayant constaté un épanchement pleural l'envoie à la clinique du Prof. Merklen.

Au mois de décembre 1933 le malade ressent une fatigue qui augmente progressivement, il perd son appétit, maigrit, a une dyspnée continuelle. Il tousse un peu depuis de longues années, même en été, il dit ne pas avoir expectoré, ne pas avoir eu de sueurs ni de fièvre.

Fin février le malade consulte son médecin. Sa respiration est devenue pénible, il ressent une douleur dans l'hémithorax droit au-dessous des côtes. La douleur n'irradie pas. Le médecin trouve du liquide dans la plèvre droite et l'envoie à l'hôpital.

Examen à l'entrée le 26 mars 1934. — Température 36°8. Pouls 90. Poids 73 kg. A l'examen on est frappé par la dyspnée du malade. Son teint est pâle.

Les vibrations vocales sont abolies à la base droite, affaiblies au sommet gauche. La percution est douloureuse de la base droite avec matité de bois, dans cette région le murmure vésiculaire est affaibli avec des râles sous-crépitants.

L'examen radioscopique montre un épanchement dans le tiers inférieur de l'hémithorax droit. Le coeur est refoulé vers la gauche jusqu'à la ligne mammaire gauche.

La thoracenthèse ramène un liquide franchement hémorragique. La réaction de Rivalta est négative. Examen direct : liquide pleural avec assez forte réaction lymphocytaire et mononucléaire, pas de bacilles de Koch. Nombreuses *cellules néoplasiques.* Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les bruits du coeur sont normaux. Tension artérielle est à 135/70 au Riva-Rocci. Tachycardie de 90. Le foie est abaissé de quatre travers de doigts sous le rebord costal, son bord inférieur est lisse.

Examen de laboratoire : Urines : traces d'albumine. Pas de sucre, pas d'urobilonogène. Sang : Globules rouges : 4.480.000; hémoglobine : 75 %. Leucocytes : 5.800. Formule leucocytaire normale. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Evolution. — On répète la ponction pleurale huit fois et on ramène 5 l. 600 de liquide hémorragique. La thoracenthèse n'influence ni la douleur thoracique, ni la dyspnée. Pas de fièvre, le pouls est à 80-90. Le malade sort le 17 mai de la clinique et meurt au début du mois de juin 1934.

Diagnostic clinique : Cancer pleuro-pulmonaire.

OBSERVATION N° 20.

H... Fritz 31 ans, journalier, entre le 15 mai 1928 à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires.

Il est malade depuis fin décembre 1927. Il se serait produit une amélioration suivie de rechute le mois dernier. Enorme dyspnée continue depuis 15 jours. L'état général du malade est très alarmant, il répond à peine aux questions.

Examen à l'entrée le 15 mai 1928. — Homme en mauvais état général, maigre, avec cyanose prononcée, dyspnée très accentuée. Pas d'oedème.

Appareil respiratoire : matité occupant tout le poumon droit avec souffle tubaire sur tout le poumon et râles humides. A gauche submatité en avant; matité en arrière, avec respiration rude et soufflante. L'expectoration est abondante, verdâtre, purulente, fétide. L'examen bactériologique ne montre pas de bacilles de Koch. Flore microbienne abondante avec de staphylo-streptopneumocoques.

L'examen radioscopique montre une opacité totale des poumons droit et gauche s'éclaircissant légèrement vers le bas.

Appareil circulatoire : Tachycardie, le pouls est très faible. Les autres organes sont sans particularités.

Le 16 mai, le lendemain de son admission, le malade succombe à 8 h. 50 du matin.

Diagnostic clinique : Gangrène pulmonaire.

Autopsie (Dr Hoerner) :

Poumon droit : 1.740 gr. A la coupe : aspect pâle, parenchyme très dense, pas d'aération. Tout le poumon est le siège d'une infiltration pâle. Le dessin lobulaire est marqué par de petites plaques étoilées de congestion. Abcès au début et d'autres nécropsie, contenant un pus verdâtre bien lié. Le tissu péribronchique est le siège d'une infiltration finement granuleuse, dense, jaune-grisâtre et qui tranche nettement sur le parenchyme infiltré. Au niveau du hile les bronches sont entourées d'une masse infiltrante blanchâtre assez dure.

Poumon gauche, 1000 gr. Enorme ganglion intrabronchique de 9 cm. de diamètre. Le poumon gauche présente la même infiltration que le poumon droit sur un fond légèrement anthracosique.

Bronches : abcès miliaires contenant un pus verdâtre.

Diagnostic anatomique : infiltration cancéreuse pulmonaire, envahissant les ganglions du médiastin.

OBSERVATION N° 21.

J... Emile, 60 ans, maçon, entre le 19 mars 1935 à l'hôpital, pour douleurs précordiales avec irradiations dans le bras gauche. Ces douleurs ont commencé au début de l'année. Il est un vieux tousseur, mais dans les derniers mois sa toux est devenue humide et s'accompagne d'une expectoration muco-purulente. Le 4 mars le malade a eu deux hémoptysies provoquées par la toux. Dans les derniers mois le malade a perdu l'appétit et a maigri de 15 kg.

En 1924, il avait une fracture de l'épaule gauche, en 1926, fracture de trois côtes gauches, en 1928 fracture du pied gauche, en 1933 crise d'angine de poitrine.

Examen le 19 mars 1935. — Température 38° 2. Pouls 88. Les vibrations vocales sont diminuées à la base gauche et à la percussion on constate une matité; le murmure vésiculaire est diminué à cet endroit avec des râles ronflants et sibilants.

La radiographie thoracique montre une opacité sur la moitié inférieure du poumon gauche (infiltration congestive) et une légère infiltration péri hilaire droite.

La ponction exploratrice ne ramène aucun liquide. Les crachats montrent à l'examen direct une flore microbienne banale et faible à cocci prenant et ne prenant pas le Gram. Pas de bacilles de Koch; à la culture : entérocoques, pneumocoques et micrococcus catarrhalis. L'inoculation au cobaye reste négative.

Les bruits du coeur sont normaux. Tension artérielle 105/65. Le foie ne déborde pas le rebord costal, la rate n'est pas hypertrophiée. Il n'y a pas d'adénopathies pathologiques. Les réflexes ne sont pas modifiés. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni urobilinogène.

Examens de laboratoire. — Azotémie 0,26. Bordet-Wassermann négatif.

Evolution. — Le 24 mai, température 38°5. Pouls 120. Tension artérielle 110/60. Pas de bacilles de Koch dans les crachats à l'examen direct. Matité à la base gauche, la respiration est rude, soufflante avec des râles dans tout le poumon gauche. La radiographie thoracique montre que le diaphragme gauche est relevé et fixé par des adhérences. La base gauche du poumon est un peu voilée (épaississement pleural). Il n'y a pas d'épanchement. Dans les jours suivants la température baisse à 37°4, respiration 80, tension artérielle 110/80, et le malade rentre chez lui.

Examen le 25 septembre 1935. — Température 39°. Pouls 85. Le malade revient à l'hôpital après un séjour à Schirmeck de cinq mois. Son état s'est très aggravé. Il a beaucoup maigri, il est pâle et légèrement jaunâtre. La dyspnée est intense et superficielle. Le malade se plaint de fortes douleurs dans l'hypocondre gauche qui sont exagérées par la toux. La percussion montre une matité de tout l'hémithorax gauche, à l'auscultation le murmure vésiculaire est presque complètement aboli.

Examen radioscopique et radiographique du 25 septembre 1935. — Opacité presque homogène de tout le poumon gauche qui est fortement rétracté. Le diaphragme gauche est relevé par des adhérences. Il se confond avec l'opacité pulmonaire et n'est reconnaissable que grâce à la chambre gastrique. Tout le médiastin est fortement attiré vers la gauche. On reconnaît la trachée et la bifurcation de la trachée à gauche de la colonne vertébrale. Le coeur est fortement attiré vers la gauche, il est complètement noyé dans l'opacité pulmonaire et ne se laisse pas distinguer. Le poumon droit est clair sans infiltration à l'exception d'une minuscule cicatrice dans la partie supérieure du sommet droit. Plusieurs ganglions calcifiés dans la région centrale du poumon droit.

Le 21 octobre 1935, température 38°5. Pouls 90. Tension artérielle 110/75. Le tableau clinique reste le même, mais le malade accuse des douleurs dans l'épaule droite. A l'examen radiographique on voit une raréfaction osseuse de la tête humérale et de la cavité glénoïde. Les contours osseux ne montrent pas de déformation.

Le 31 octobre 1935, température 38°7. Pouls 92. Tension artérielle 95/60. L'état général est grave, les douleurs dans l'épaule droite augmentent. A la radiographie on note l'arrachement incomplet de la grosse tubérosité de l'humérus droit.

Dans les jours qui suivent la température augmente à 40°, le pouls est à 100-110 par minute, la dyspnée est considérable et le malade succombe le 14 novembre 1935.

Diagnostic clinique : Néoplasme pulmonaire.

Du 5 septembre au 18 octobre le malade fut traité au Centre régional contre le cancer recevant 8.000 r. Le résultat n'était pas satisfaisant, la tumeur ne diminuant pas de volume, la douleur ne fut pas influencée par les rayons X.

A l'autopsie

la plèvre gauche montre de très fortes adhérences médiastinales et diaphragmatiques. Le poumon gauche pèse 700 gr., sa coloration est grisâtre. A la palpation on sent un bloc résistant dans la région hilaire et des formes nodulaires dans le

lobe supérieur. Le lobe inférieur par contre est affaissé et laisse sortir un liquide putride noirâtre. A la coupe : bloc cancéreux de coloration gris-jaunâtre, assez dur partant du hile et englobant les grosses bronches et diffusant dans un territoire assez étendu. Toute la moitié inférieure du poumon est cavernisée et nécrosée. Dans le lobe supérieur il y a deux noyaux cancéreux d'un diamètre d'une pièce de 25 centimes. Plèvre et poumon droits s. p.

Diagnostic anatomique : Néoplasme bronchique gauche.

Histologie : Epithélioma primitif à petites cellules basophiles.

OBSERVATION N° 22.

K... Frérédic, 59 ans, journalier, entre le 18 mai 1929 à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires.

Pas d'antécédents. Le début clinique de sa maladie actuelle commence deux semaines avant la date de l'admission. Le malade ressent un peu de gêne respiratoire et des tiraillements du côté de l'hémithorax gauche. Il a un peu de fièvre, consulte son médecin qui lui conseille de cesser tout travail et de se faire admettre en clinique.

Examen à l'entrée le 18 mai 1929. — Température 37°. Pouls 70. Poids 70 kg. Médiocre état de nutrition. Faciès terreux, muqueuses pâles. Pas d'adénopathies.

Appareil respiratoire : Orthopnée. Le thorax est amaigri, les muscles sous-épineux sont atrophiés. L'hémithorax droit est immobile dans la moitié inférieure, les vibrations vocales sont abolies jusqu'au milieu de l'homoplate. Matité de bois jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec silence respiratoire. Au niveau de l'hémithorax gauche le murmure vésiculaire est normal.

Le malade tousse peu, l'expectoration est nettement muqueuse.

Examen radioscopique et radiographique. — Opacité en nappe de tout l'hémithorax droit s'éclaircissant légèrement vers le sommet et déplaçant le coeur et l'aorte vers la gauche. Poumon gauche : dessin broncho-vasculaire renforcé surtout dans les parties moyennes et sous-claviculaires du poumon gauche avec fines ombres micronodulaires le long des vaisseaux.

Conclusion. — Grand épanchement pleural à droite, légère infiltration micronodulaire dans les parties moyennes et sous-claviculaires du poumon gauche avec péribronchite lymphangitique (ces petites infiltrations nous semblent (Dr Schaaff) de nature tuberculeuse; les infiltrations micronodulaires néoplasiques sont d'ordinaire plus grandes et de diamètres très variables).

La ponction évacuatrice ramène 3 litres de liquide hémorragique.

Examen : présence de nombreux globules rouges, lymphocytes 54 % ; polynucléaires 46 % ; pas de cellules néoplasiques ; pas de microbes. L'inoculation au cobaye est faite. Le 2 septembre 1929, le cobaye inoculé ne présente pas de lésions tuberculeuses.

Le coeur est déplacé dépassant de deux doigts la ligne mammilaire. Les bruits cardiaques sont normaux, réguliers. Tension artérielle : 16/90 au Riva-Rocci.

Le foie est augmenté de volume et déborde le rebord costal de deux travers de doigts. Rate percutable nettement agrandie. Les réflexes sont normaux.

Examens de laboratoire: Bacilles de Koch négatif. Urines, urobilinogène +, albumine nég., sucre nég.

Le malade séjourne à la clinique du 18 mai au 13 septembre 1929. Pendant ce temps il rentre trois fois chez lui pour quelques jours. Sa température de 37° à l'admission s'élève les jours suivants, elle oscille entre 37° et 38°8.

On fait quinze ponctions évacuatrices et on ramène 15 l. 700 de liquide hémorragique ou de sang pur. Le liquide se reproduit rapidement et les ponctions évacuatrices soulagent très peu le malade. Il maigrit de 10 kg. pendant son hospitalisation, il perd l'appétit, se cachectise, souffre d'une dyspnée et de points de côté. Son expectoration devient sanglante le 11 septembre sans bacilles de Koch. Il quitte le service le 13 septembre 1929.

Diagnostic clinique : Néoplasme pleuro-pulmonaire. Pleurésie hémorragique.

OBSERVATION N° 23.

K... Charles 54 ans, journalier, entre le 19 janvier 1935 à la Clinique médicale A pour toux chronique et points de côté dorsaux.

Le malade tousse depuis très longtemps (sans pouvoir préciser le début de cette affection) surtout la nuit. Dyspnée d'effort et sensation d'oppression avec points de côté l'obligeant à suspendre son travail et de se faire hospitaliser. Un frère est mort de tuberculose pulmonaire.

Examen à l'entrée. — Température 38°. Pouls 90. Poids 52 kg.

Appareil respiratoire : Matité à la base du poumon gauche avec diminution des vibrations vocales, et du murmure vésiculaire. Ronchus et râles sibilants dans les parties moyennes du poumon gauche. Poumon droit rien de particulier.

L'*examen radiologique* montre : adhérence du diaphragme à gauche. Forte infiltration dans les parties centrales du poumon gauche s'étendant presque jusqu'à la paroi antérieure du thorax (suspicion de néoplasme central).

Appareil circulatoire : légère tachycardie. Tension artérielle 140/80 au Riva-Rocci. Bruits du coeur normaux. Le foie est augmenté de volume, il est sensible, surtout dans la région épigastrique.

Les réflexes ne sont pas modifiés.

Evolution. — La température oscille dans les mois de janvier et février entre 37° et 39°5. Les signes pulmonaires fonctionnels et physiques restent les mêmes. L'opacité du poumon gauche s'est fortement étendue, et occupe presque tout le poumon. Seul le sommet n'est que relativement libre.

Le malade quitte la clinique le 28 février et revient le 8 mars, les douleurs dorsales, la dyspnée, la toux, ayant augmentées.

Matité à la base et à la partie moyenne du poumon gauche avec diminution du murmure vésiculaire. Quelques ronchus à la partie supérieure du poumon gauche. Poumon droit s. p. Radioscopie: infiltration presque homogène de tout le poumon gauche, la partie centrale est plus dense. Tension artérielle à 105/60.

Le malade est en traitement au Centre Régional contre le Cancer du 15 avril au 6 juin 1935 et reçoit 5.950 r. La radiothérapie reste sans succès, le malade meurt le 9 juin 1935 par oedème aigu du poumon.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

Autopsie (Dr Hoerner) :

Macroscopie : Plèvre droite : 1000 cc. de liquide séro-citrin sans fibrine. Au niveau du sommet la masse tumorale médiastinale pousse un gros bourgeon adhérent à la plèvre viscérale. Poumon droit : 690 gr. Poumon volumineux ayant gardé son élasticité, quoique légèrement plus dense. Au sommet accollement d'une tumeur de la taille d'une grosse noix, blanche, ferme qui ne pénètre pas dans le parenchyme. Au niveau du hile une métastase ganglionaire sans propagation intra-parenchymateuse de la taille d'une grosse noix également. A la coupe : oedème terminal aigu, diffus, pas de métastases.

Plèvre gauche : Symphyse pleurale complète au cancer dans toute la moitié supérieure par accollement pachypleurétique et par petites métastases cancéreuses dans le reste de la cavité avec cloisonnement irrégulier.

Poumon gauche 1.080 gr. Poumon volumineux, enchassé dans la coque fibreuse lardacée de la symphyse pleurale. Au sommet, face interne, on a ouvert au couteau une petite caverne intrapulmonaire à pus verdâtre bien lié. A la coupe : Tout le lobe supérieur sur la coupe passant à travers le hile montre une volumineuse tumeur, blanche, ferme, envahissant diffusément le parenchyme dans les deux tiers postérieurs du lobe supérieur. Le tiers antérieure au contraire est en grande partie indemne, mais contient une petite caverne de la taille d'une grosse cerise. La partie non envahie est nettement délimitée vis-à-vis du cancer. Dans la partie hilaire le cancer gardant toujours le même caractère macroscopique, envahit le poumon surtout par voie bronchique et péribronchique, même encore diffusément, alors que la propagation péribronchique devient évidente et presque la seule dans le lobe inférieur. En dehors du cancer qui occupe environ les deux tiers du poumon total, le parenchyme est atteint de broncho-pneumonie en hépatisation grise avec très petits foyers de suppuration.

La bifurcation secondaire de la trachée est presque entièrement oblitérée par la tumeur se propageant par voie bronchique et péribronchique. Les vaisseaux de la base du coeur sont comprimés par la tumeur médiastinale.

Diagnostic anatomique : Cancer pulmonaire massif gauche. Propagation au médiastin, envahissement de la trachée. Métastases ganglionnaires abdominale, hépatique et surrénalienne droite. Oedème du poumon droit. Péricardite hémorragique.

Microscopie : Epithélioma atypique primitif du poumon à petites cellules basophiles. La bronche ne paraît être envahie que secondairement. Par endroits envahissement vasculaire, véritable endovascularite cancéreuse oblitérante avec réduction extrême de la lumière persistante.

OBSERVATION N° 24.

K... Léonard, 48 ans, typographe, entre le 16 août 1934 à la Clinique médicale A pour hémoptysies et douleurs thoraciques au sommet pulmonaire gauche.

Les douleurs ont commencé en septembre 1933 à la hauteur des cinquième et sixième côtes, elles sont continuelles et s'accentuent pendant le travail et empêchent le malade de dormir.

Il fut traité en 1913 au Sanatorium de Schirmeck pour tuberculose pulmonaire.

Examen à l'entrée le 16 août. — Température 38°2. Pouls 90. Doigts hippocratiques.

Appareil respiratoire : Submatité du sommet gauche avec obscurité respiratoire et diminution des vibrations. Les crachats sont hémoptoïques et ne renferment pas de bacilles de Koch ni à l'examen direct ni après homogénéisation. Présence de *cellules néoplasiques* dans les crachats (Prof. agr. Waitz).

L'*examen radiologique* montre une infiltration en nappe du lobe gauche supérieur limitée vers le bas par la scissure intralobaire. Diagnostic : néoplasme pulmonaire.

Coeur : s. p. Tension artérielle 13/7,5 au Riva-Rocci. Les autres organes sont sans signes pathologiques.

Examen de laboratoire : Réaction de Bordet-Wassermann négative. Sang : globules rouges 2.760.000, hémoglobine 85 %, globules blanches 8.750. Formule leucocytaire : polynucléaires 62 %, lymphocytes 13 %, éosinophiles 3 %, basophiles 1 %, monocytes 21 %.

Le malade reste à la clinique jusqu'au 3 novembre 1934. Son état s'améliore, les douleurs thoraciques et les hémoptysies diminuent sous l'effet du traitement. Les trois premières semaines il se sent bien, mais peu à peu la toux revient et les hémoptysies réapparaissent. Cette toux est pénible, éveillant une forte douleur

dans l'épaule gauche à la partie médiane de l'omoplate. Le malade crache quelquefois du sang rutilant pur en grande quantité. Se plaint de faiblesse générale et de dyspnée. Il a une voix bitonale.

Le malade se fait réadmettre à la clinique le 3 décembre 1934. Température 37°. Pouls 100.

Il se trouve dans un état de faiblesse extrême, il est dyspnéique, crache du sang pur en grande quantité, remplissant un crachoir. On s'abstient d'un examen clinique à cause des hémoptysies abondantes.

Le 14 décembre l'examen radiologique montre une surélévation du diaphragme gauche avec adhérence. Légère opacité de la base gauche avec rétraction. Infiltration homogène de tout le lobe gauche supérieur. Coeur attiré vers la gauche. Adhérence pleuro-péricardique à gauche. Poumon droit s. p.

Un point de côté apparaît au niveau du mamelon gauche avec exagération paroxystique mais sans irradiations. Dyspnée légère. Une circulation collatérale marquée s'établit au niveau de l'hémithorax gauche, qui reste immobile pendant la respiration. Matité de bois au sommet gauche jusqu'au niveau du mamelon plus accentuée en avant qu'en arrière, avec silence respiratoire. Quelques ronchus à la base gauche.

Vers le début de janvier la température reste oscillante entre 38° et 39°. Pouls 150. Le malade se sent très fatigué, il est anorexique, et asthénique. Aphonie complète. A la clinique oto-rhino-laryngologique le Prof. Canuyt constate une paralysie complète de la corde vocale gauche et une paresthésie de la corde vocale droite. La radioscopie montre une infiltration homogène de tout le lobe gauche supérieur, avec quelques travées dans la région inférieure (néoplasme). L'examen radiographique avait montré une paralysie du diaphragme gauche au mois de décembre, ce signe avait disparu. A aucun moment cette atteinte n'avait donné de signes cliniques subjectifs et objectifs.

Le 21 janvier 1935, le malade quitte la clinique pour se soigner chez lui et meurt fin mars 1935.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

OBSERVATION N° 25.

Mme K... Thérèse, 60 ans, entre le 17 février 1928 à la Clinique médicale A pour adénopathie cancéreuse.

Depuis le mois d'octobre 1927 la malade sent des pesanteurs gastriques après les repas, elle perd l'appétit et maigrit beaucoup. Sa voix devient bitonale. Au mois de décembre elle constate l'apparition d'un ganglion de la grosseur d'un oeuf de pigeon dans le creux sus-claviculaire gauche. Elle consulte son médecin qui l'adresse à l'hôpital.

Examen à l'entrée : Pas de fièvre. Pouls normal.

Appareil respiratoire : Légères submatités dans les parties moyennes du poumon droit, matité dans l'espace sus-claviculaire droit avec diminution du murmure vésiculaire.

Examen radiologique : taches nodulaires amassées dans le poumon droit. Ces taches sont en partie petites, en partie plus grandes; une tache ronde de la grosseur d'une noix se trouve dans la région sus-claviculaire droite. Diaphragme droit très surélevé, peu mobile, relevé par une tumeur du foie. Petites taches fines dans la région périhilaire. Le foie est agrandi vers le haut, ne dépasse pas le rebord costal.

Histodiagnostic de la biopsie d'un ganglion du creux sus-claviculaire gauche (Prof. Gery). Ganglion envahi par un épithélioma à cellules cubiques et à disposition papillaire. La tumeur réalise jusque dans les moindres détails la structure des néoplasmes à point de départ péritonéal ou pleural. D'après les antécédents cliniques l'idée d'un cancer primaire pleuro-pulmonaire est celle qui s'impose le plus. En tout cas on peut formellement rejeter l'hypothèse d'un cancer primaire du foie.

La malade est en traitement au Centre Régional contre le Cancer, reçoit 18.000 r, pendant la cure elle se sent très fatiguée, son état général est très mauvais. Radiologiquement on ne constate aucun changement de la lésion pulmonaire.

Le 23 mai 1928, elle rentre chez elle et succombe pendant l'été 1928.

Diagnostic clinique : Cancer pleuro-pulmonaire.

OBSERVATION N° 26.

L... Joseph, 52 ans, charpentier, entre le 3 juillet 1930 à la Clinique médicale A pour des troubles respiratoires. Une soeur est morte de néoplasme utérin. Le malade est un tabagiste modéré, un éthylique marqué, son métier étant jadis celui d'aubergiste, il buvait 3 litres de vin par jour et des absinthes. (Congestion pulmonaire il y a trois ans). En novembre 1929, le malade commence de ressentir un léger point de côté sur la ligne axillaire droite au niveau de la neuvième côte. Les douleurs n'apparaissent qu'à la suite d'un effort ou d'un mouvement brusque. Le point de côté devient peu à peu constant, occupant une plus grande étendue et s'accentuant à la toux et à l'effort sans irradier. Le médecin traitant lui fait des rayons ultra-violets, les douleurs s'atténuent mais ne disparaissent pas. Depuis 21 jours les douleurs thoraciques deviennent par moment tellement intenses qu'elles empêchent le malade de dormir, il ne peut plus se coucher ni à plat ni sur le côté droit. Il y a un mois le malade ayant changé de médecin, celui-ci constate un épanchement pleural droit, il ponctionne et retire un liquide hémorragique. Nouvelle ponction après 15 jours, le liquide reste hémorragique. Dans les derniers six mois le malade transpire beaucoup, s'affaiblit, et maigrit de 10 kg. Son appétit est diminué.

A l'examen on constate un ganglion dur, mobile, roulant sous le doigt, de la grosseur d'une noisette dans le creux axillaire droit. Un ganglion plus gros se trouve dans le creux axillaire gauche. Le thorax droit est rétracté et immobile, grosse matité à droite avec abolition des vibrations et du murmure vésiculaire. La ponction pleurale ramène un liquide hémorragique, avec 93 % de lymphocytes et 7 % de polynucléaires. A l'Institut bactériologique le Prof. Borrel trouve des *cellules néoplasiques* dans l'épanchement pleural. Le coeur est déplacé vers la gauche. Tension artérielle 120/70. Température 37°8. Pouls 85.

Examen radioscopique et radiographique.

I. Avant la ponction pleurale montre une obscurité dans la moitié inférieure du poumon droit (épanchement, plus infiltration de la base droite). Sommet droit légèrement nuageux. Coeur déplacé vers la gauche.

II. Après la ponction et insufflation d'air : niveau horizontal de l'épanchement à la hauteur du troisème espace intercostal droit. Très petit pneumothorax : une mince couche d'air entoure le poumon droit. Sommet légèrement nuageux.

Conclusion : Epanchement dans la moitié inférieure du poumon droit avec infiltration sous-jacente, il est impossible de préciser avec certitude la nature pathogénique de cette infiltration, soit bacillaire, soit néoplasique. Les légères lésions du sommet droit parlent en faveur d'une bacillose.

Le malade quitte le service le 4 juillet 1930, il ne s'est pas représenté depuis.

Diagnostic clinique : Cancer pleuro-pulmonaire.

OBSERVATION N° 27.

Mme L... U... Marie, 51 ans, entre à l'hôpital le 7 mai 1936 pour des douleurs thoraciques. La malade est souffrante depuis le mois de juillet 1935, date à laquelle elle a eu une grippe. Depuis ce moment elle tousse. Depuis le mois d'octobre 1935 elle ressent des douleurs dans toute la partie antérieure du thorax. La malade a l'impression d'avoir entre les poumons un «grand corps étranger» qui tend à les lui écarter. A partir du mois de janvier 1936 elle dit ressentir une boule dans la gorge qui monte et descend et «empêche la toux de passer».

Examen à l'entrée le 7 avril 1936. — Température 38°. Pouls 80. Poids 70 kg. Tension artérielle 120/60.

Appareil respiratoire : Légère dyspnée. Expectoration muco-purulente sans bacilles de Koch. Dans la partie inférieure de l'hémithorax droit matité postérieure avec diminution du murmure vésiculaire, râles sous-crépitants et craquements aux bases des deux poumons. Pas de souffle.

Examen radioscopique et radiographique montre des taches nodulaires disséminées dans les deux poumons, principalement serrées dans les parties moyennes. Léger aspect de mie de pain dans la région sous-claviculaire gauche; un bloc d'infiltration dans la région sus-hilaire droite.

Le 11 avril température 37°8, pouls 80. La malade souffre d'une respiration pénible courte et rapide, allant jusqu'à l'orthopnée. Elle tousse très peu et n'expectore presque rien. Dans les derniers cinq jours elle ne crache que deux fois. Pas de bacilles de Koch. Les urines contiennent des traces d'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le 14 avril, température 37°8, pouls 85. Le tableau clinique ne change pas, cependant on ausculte au milieu de l'hémithorax droit un souffle cavitaire. A la radioscopie les taches nodulaires sont plus grandes que sur la radiographie du 7 avril. De plus foyer de condensation à droite avec zone claire (caverne ?).

Le 21 avril, température à 37°9, pouls 85. Même état clinique que les jours précédents. Les signes radiologiques restent les mêmes. On palpe deux petits ganglions dans le creux axillaire gauche et dans le pli de l'aine gauche. Les ganglions sont durs, mobiles, roulant sous le doigt.

Dans les jours suivants la dyspnée est intense, la malade a toujours la sensation de boule dans la gorge, elle a une dysphagie pour les solides et est torturée d'une angoisse extrême. Les signes objectifs restent toujours les mêmes, matité à la base droite avec diminution du murmure vésiculaire. Pas de données nouvelles aux rayons.

Le 7 mai 1936 la malade quitte le service sans amélioration de son état général. Nous la revoyons après deux semaines. Son état s'est aggravé considérablement. Sa fièvre a persisté de façon constante et aux mêmes degrés, oscillant entre 37°5 et 38°. Elle a maigri, elle est très asthéniée, ne crache pas, tousse très peu. Dyspnée très intense avec tirage, sa respiration est courte et rapide, allant jusqu'à l'orthopnée. Elle se plaint de fortes douleurs dans les deux poumons, surtout marquées pendant l'inspiration. Son pouls s'accélère (110 à 120 par minute). Les muqueuses et les extrémités sont cyanosées. A l'auscultation on note une respiration soufflante des deux poumons avec des râles sous-crépitants disséminés dans tout le thorax. Sa tension est à 100/55. L'image radioscopique reste la même.

Le 31 mai la fièvre augmente à 38°2. Le pouls est à 120. La dyspnée fait place à l'asphyxie, la malade est cyanotique, bouffie et oedématiée. Elle succombe pendant la journée.

Diagnostic clinique : cancer pulmonaire.

Autopsie (Dr Hoerner) :

Macroscopie : Poumon droit 640 gr. Volume plutôt petit, l'aspect du poumon est grisâtre avec fine anthracose. Une plaque de pachypleurite bien délimitée se trouve à la limite du lobe supérieur et inférieur de 2 cm. de diamètre environ. A la palpation on sent des indurations dans la profondeur du parenchyme pulmonaire. A la coupe : au niveau de la pachypleurite en placard on voit dans le parenchyme un foyer important de sclérose pulmonaire, avec anthracose, ressemblant plutôt à un vieux foyer de tuberculose qu'à du cancer. Tout autour essaimage en feuille de palmier, en traînées ou en nodules d'un processus cancéreux blanc et ferme. Dans la moitié inférieure du poumon, essaimage nodulaire, ne dépassant jamais 0,5 cm. de diamètre de nodules blancs à limites un peu flous, assez durs, parsemant le parenchyme à la façon d'une broncho-pneumonie non confluente. Le lobe supérieur dans son tiers supérieur paraît moins touché que le reste. Poumon gauche : aspect pommelé identique au droit.

Diagnostic anatomique : Cancer diffus des deux poumons. Métastases médiastinales, surrénaliennes et thyroïdiennes.

Microscopie : Cancer de la cellule de revêtement de l'alvéole pulmonaire ou de la plèvre, constitué par des cellules polyédriques qui rampent le long de la paroi alvéolaire lui constituant un revêtement de néoformation. Infiltration plus ou moins diffuse selon les endroits, laissant souvent libre une lumière alvéolaire plus ou moins remplie de cellules desquamées et en nécrose.

OBSERVATION N° 28.

L... Antoine, 56 ans, entre le 10 avril 1931 à la Clinique médicale A pour dyspnée. Le malade se plaint de dyspnée légère depuis trois mois, surtout prononcée à l'effort, de toux sèche, et d'enrouement. Le fait de trouver ses cols trop petits attire son attention sur le développement rapide d'une tumeur dans la région latérale du cou. En même temps il y a apparition d'une bouffissure de la face. Cette tumeur augmente rapidement de volume et devient douloureuse spontanément. La dyspnée augmente.

Examen à l'entrée le 10 avril 1931. — Température 38°. Pouls 80. Le malade présente dans la région sus-claviculaire et sterno-cléido-mastoïdienne droite une tuméfaction irrégulière, dure, douloureuse par endroits à la pression, sans fluctuation, sans battement. Sur cette tumeur les veines font saillie. Développement sur toute la région thoracique d'une circulation collatérale, avec léger oedème plus prononcé au niveau du membre supérieur gauche. Face bouffie et cyanotique. L'oeil droit présente en même temps qu'un ptosis de la paupière supérieure une enophtalmie et un myosis (syndrome de Claude Bernard, Horner).

Appareil pulmonaire : submatité de la région sus-claviculaire droite.

Appareil circulatoire : Pouls régulier, égal des deux côtés. Coeur: s. p. Aorte: pas de signes d'anévrysme. Tension artérielle 105/75 au Riva-Rocci. Les autres organes s. p.

Examens du laboratoire: Bordet-Wassermann négatif. Urines: traces d'albumine, pas de sucre. Sang: 8.000 globules blancs. Formule leucocytaire: 70 % de polynucléaires, 22 % de lymphocytes. 8 % de mononucléaires.

Examen radiologique : Diaphragme droit adhérent, tumeur médiastinale, déformant le médiastin à droite, entre la région hilaire et la région claviculaire droite. Légères taches dans la région sous-claviculaire droite.

La biopsie montre une tumeur maligne avec métastase extrêmement fréquente d'origine pleurale ou de l'alvéole pulmonaire.

Le malade fut en traitement au Centre Régional contre le Cancer, quitte l'hôpital le 11 mai 1931, et ne s'est plus présenté depuis.

Diagnostic clinique : cancer pulmonaire.

OBSERVATION N° 29.

Mme M... Marie, 45 ans, commerçante, entre le 27 janvier 1926 à la Clinique médicale A pour troubles nerveux. Grippe espagnole en 1918. Sa mère et une soeur sont mortes de tuberculose pulmonaire.

Depuis cinq mois elle se sent fatiguée et elle perd l'appétit. Au mois de novembre un soir la malade est prise de douleurs lancinantes dans la jambe gauche depuis la cheville jusqu'au genou, les douleurs remontent le lendemain jusqu'au sacrum accompagnées de faiblesse musculaire dans les membres inférieurs. Après trois jours les douleurs deviennent si intenses qu'elle est obligée de se mettre au lit d'où elle n'est plus sortie que pour l'hospitalisation. Quelques jours plus tard la malade ressent des fourmillements dans la jambe droite, les douleurs s'installent peu à peu et deviennent aussi vives que dans la jambe gauche. Douleurs lancinantes survenant par crises d'une telle intensité que la malade pousse des cris. L'extension des jambes était possible pendant quelques jours ,mais plus tard les membres inférieurs se mettent en flexion. Les douleurs irradient du sacrum vers l'abdomen et en particulier le long des fausses côtes.

Examen à l'entrée le 27 janvier 1936. — Température 37°6, pouls 110. Poids 46 kg. La malade est pâle, mais ses muqueuses sont bien colorées. Elle doit avoir beaucoup maigri dans les derniers mois. Pas d'adénopathie. Oedème léger des deux membres inférieurs remontant jusqu'au niveau des cuisses. La peau est luisante, sèche, au niveau de la région fessière elle est flasque. Sensation «d'enflure» au niveau des membres inférieurs et du bassin.

Système nerveux : Sa sensibilité est très diminuée sur les parties postérieures des membres inférieurs depuis la région sacrée jusqu'au pied. Dissociation syringomyélitique dans la même région. Signe de Lasègue +, points de Valleix +. La pression sur le sacrum provoque de violentes douleurs. Les réflexes achilléens et P. F. P. sont abolis de même que les réflexes adominaux des deux côtés.

Appareil respiratoire : la malade ne tousse ni ne crache. Pas de signes pathologiques.

Le coeur bat dans le cinquième espace à gauche sur la ligne médio-claviculaire. Souffle systolique à la base se propageant vers l'aisselle. Le deuxième bruit aortique est clangoureux. Le pouls est rapide, régulier.

Examens de laboratoire : Urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Bordet-Wassermann négatif. Ponction lombaire: tension 29 (Claude). Cellules 2,8 par mm³. Albumine 0,5 ‰. Benjoin colloïdal 100 22 1111.

Evolution : Le 30 janvier, la malade présente de la rétention urinaire, la température monte à 38°2, le pouls à 105. Le 6 février apparition des douleurs dans l'hypocondre droit. La fièvre s'élève à 38°7, le pouls à 115. Le 11 février, la fièvre monte à 39°8. L'examen pulmonaire montre une matité de bois à la base de l'hémithorax gauche avec silence respiratoire. La ponction exploratrice ramène un liquide hémorragique avec prédominance polynucléaire. Pas de microbes visibles, culture stérile. Rivalta négatif.

Après l'évacuation du liquide pleural la fièvre tombe à 37°2 dans les jours suivants, mais le 16 février il y a apparition de frottements péricardiques dans la région mésocardiaque. Oedème marqué des membres inférieurs avec douleurs continues. La malade meurt le 27 février par syncope cardiaque.

Diagnostic clinique : Syndrome du cône terminal par compression à nature non diagnostiquée.

Autopsie (Dr Stolz):

Plèvre droite: lisse, pâle, dans le huitième espace intercostal près de la colonne vertébrale deux métastases cancéreuses saillantes de la grosseur d'une pomme. A la coupe : elles sont rosâtres, molles.

Poumon droit : 550 gr., s. p.

Plèvre gauche : contient 600 cc. de liquide hémorragique sans fibrine.

Poumon gauche : 550 gr. petit, rétracté avec une masse néoplasique, grisâtre, molle, friable et encéphaloïde à la base, avec adhérences sur le diaphragme. A la coupe : à la base, tumeur de la grosseur d'un poing d'homme molle, grise, nécrosée au centre, irrégulièrement envahissant le parenchyme pulmonaire.

Diagnostic anatomique : Cancer primitif encéphaloïde de la base du poumon gauche. Pleurésie hémorragique cancéreuse à gauche. Métastases des ganglions médiastinaux, de la surrénale gauche, dans un adénome colloïde du corps thyroïde, dans le huitième espace intercostal droit, dans les première et deuxième pièces sacrées. Compression du cône terminal de la moelle. Thrombose de la veine cave avec oedème des extrémités inférieures.

OBSERVATION N° 30.

M.. René, 70 ans, rentier, entre le 9 novembre 1931 à la Clinique médicale A pour douleurs abdominales, points de côté thoraciques gauche et dyspnée.

Le début clinique de ces douleurs abdominales remonte au mois d'avril 1930, il perd l'appétit et souffre après les repas dans l'épigastre. Son point de côté thoracique débuta dix jours avant son admission à l'hôpital. Il dit ne pas avoir toussé ni expectoré, ne pas avoir eu de sueurs ni de fièvre. Son état général est touché : asthénie, amaigrissement, perte d'appétit .

Examen à l'entrée le 9 novembre 1931. — Température 36°7, pouls 80. Poids 61 kg.

Appareil respiratoire : L'hémithorax droit est immobile à la respiration avec matité et perte d'élasticité, le murmure vésiculaire est très diminué. Pas de râles, pas de souffle. Poumon gauche : s. p.

La *radioscopie* montre un grand épanchement à droite remontant jusqu'à la région sus-claviculaire, le sommet droit est clair. Poumon gauche : s. p.

Le coeur est déplacé vers la gauche. La ponction évacuatrice ramène 1.500 cc. de liquide hémorragique. Liquide à très faible réaction lymphocytaire, présence de globules rouges, pas de polynucléaires, pas de microbes. Culture stérile. L'inoculation au cobaye reste négative. Après l'évacuation pleurale la radiographie montre un hydro-pneumo-thorax à droite au niveau horizontal à la hauteur du deuxième espace intercostal. Les parties supérieures du poumon droit sont particulièrement adhérentes, sans infiltration. Poumon gauche clair.

Le malade tousse très peu, son expectoration muqueuse, peu abondante et ne renferme pas de bacilles de Koch. La tension artérielle est de 100/65 au Riva-Rocci. La coeur est fortement refoulé à gauche. Les bruits sont normaux.

L'abdomen est souple et légèrement sensible dans l'hypocondre gauche. Le foie est augmenté de volume, il n'est pas douloureux, sa surface est lisse, régulière, il descend de deux travers de doigts au-dessous du rebord costal.

Acidité gastrique : acide libre 0,73, acidité totale 1,28. L'examen radioscopique et radiographique de l'estomac ne montre aucun signe pathologique. Bordet-Wassermann négatif. Urines : pas d'albumine ni de sucre.

Evolution de la maladie : La ponction est répétée six fois chez le malade et on retire à chaque occasion 1500 à 2000 cc. de liquide. L'épanchement se reproduit rapidement. La ponction évacuatrice ne soulage pas le malade. Le malade reste affaibli jusqu'au 30 janvier 1932, à ce moment la fièvre s'allume à 39°2, elle disparaît en lysis le 28 février. L'état général s'aggrave de jour en jour et le malade meurt le 26 mai 1932.

Diagnostic clinique : Tuberculose ? Cancer pleuro-pulmonaire ? Pleurésie hémorragique.

Autopsie (Dr Basov) :

Plèvre droite : A l'ouverture de la cavité thoracique on trouve un hydrothorax. La plèvre pariétale est épaisse (1 cm.) et entoure complètement la cage thoracique, adhérent intimement aux côtes, au diaphragme, au sternum et au hile pulmonaire. A la coupe on voit un aspect blanc nacré, de consistance ferme; au raclage on ramène du suc cancéreux. L'intérieur de la cavité est occupée par le liquide sus-dit, et traversé de multiples brides formant ainsi de grosses poches.

Le poumon lui-même est adhérent à la plèvre cancéreuse au niveau de son sommet. Il est petit, collabé, rejeté vers la colonne vertébrale et réduit à un moignon peu important. Au niveau du hile, le poumon est envahi secondairement par le cancer. Sur la face abdominale du diaphragme on constate de nombreux noyaux métastasiques avec des traînées blanchâtres de lymphangites cancéreuses.

Plèvre gauche : s. p. Poumon gauche : s. p.

Diagnostic anatomique : Cancer de la plèvre droite avec envahissement du diaphragme. Traînées de lymphangite cancéreuse, à la racine du mésentère.

Diagnostic histologique (Dr Hoerner). Epithélioma tantôt papillaire, tantôt atypique de la plèvre.

OBSERVATION N° 31.

M... Giobalta, 53 ans, crépisseur, entre à la Clinique le 19 août 1932 pour des douleurs dans le poumon droit. Sa maladie commence en février 1932 par un violent point de côté droit, irradiant d'avant en arrière, cette douleur continue, augmente à l'inspiration. Il tousse et expectore abondamment des crachats gris-verdâtres. Pas d'hémoptysie. Léger amaigrissement; malgré les douleurs le malade continue son travail jusqu'au mois d'août. A ce moment les douleurs se transforment en une sensation de brûlure, qui s'exaspère de plus en plus et le malade se fait admettre à l'hôpital.

Examen à l'entrée le 19 août 1932. — Température 37°5, pouls 80. Bonne constitution générale, pas d'amaigrissement, pas d'adénopathies. Le malade est dyspnéique, ses lèvres sont cyanosées. Pas de circulation collatérale ni d'oedème. Les vibrations vocales sont diminuées à droite avec submatité dans toute la région moyenne du poumon. A l'ausculation on entend un souffle tubaire au niveau de la matité.

Radiographie : Présence d'une grosse masse (volume de deux poings) située dans la région hilaire droite. Masse opaque à contours assez nets.

Tension artérielle 120/70. Les autres organes s. p.

Examens de laboratoire : Sang : pas d'éosinophilie, hématies 5.100.000, hémoglobine 65 %, leucocytes 7900. Réaction de Casoni : négative. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade est traité au Centre régional contre le Cancer du 2 septembre au 1er octobre 1932 et reçoit 17.600 r. Au cours du traitement radiothérapique les signes physiques ont regressé et les douleurs ont diminué mais une très légère hémoptysie est survenue. Le malade rentre chez lui en Italie le 18 octobre 1932 et meurt vers la fin de l'année.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

OBSERVATION N° 32.

Mme M... B... entre le 3 mars 1930 à la Clinique médicale A pour hémiplégie. Elle fut hospitalisée à la Clinique dermatologique du Prof. Pautrier depuis le 28 février 1930 pour érythrodermie exfoliatrice. Pendant le traitement à la Clinique dermatologique on constate chez la malade pendant quelques jours une excitation du langage. Le 3 mars 1930, elle présente une hémiparésie droite avec Babinski, le même jour elle fait pendant une demi-heure une crise d'aphonie avec obnibulation complète et on la transfère à la Clinique médicale A.

Examen médical le 4 mars 1930. — Température 37°, pouls 80. La malade présente une hémiplégie avec irritation pyramidale, elle est dans le coma et succombe pendant la nuit.

Diagnostic clinique : Ramolissement cérébral, hémiplégie.

Autopsie (Dr Bellocq):

Poumon droit : 740 gr. Les deux poumons présentent de pétits nodules saillants, très visibles de dimensions variables (de la grosseur d'un pois à celle d'une cerise) disséminés dans tout le parenchyme et résistant aux doigts comme de gros grains de plomb.

Le poumon gauche présente à l'ouverture du thorax au niveau de la languette antérieure une masse blanchâtre mêlée d'anthracose plus compacte, plus volumineuse. A la coupe : tous ces nodules donnent l'aspect cancéreux blanchâtre, lardacé, tacheté de noir, parfois squirrheux.

Les ganglions du hile du médiastin sont envahis, ils sont durs, volumineux, blanchâtres et également tachetés de noir.

Diagnostic anatomique : Cancer nodulaire du poumon. Adénopathie médiastinale trachéo-bronchique cancéreuse. Petit foyer de ramolissement dans le noyau lenticulaire gauche.

Diagnostic histologique (Prof. Gery). Cancer de la cellule de revêtement de l'alvéole pulmonaire.

OBSERVATION N° 33.

M... Charles, 63 ans, entre le 4 septembre 1928 à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires. Le début clinique de la maladie remonte au mois de septembre 1926. A cette époque le malade est dyspnéique, a une toux violente avec expectoration muco-purulente, il se sent fatigué. Par un traitement médical il est soulagé. Au printemps 1928, il tousse de nouveau, il est dyspnéique, expectore très peu, continue à travailler jusqu'au mois d'avril 1928. A cette époque son état général est déjà aggravé. Il présente une dyspnée qui va jusqu'à l'ortopnée, il est obligé de garder le lit. Il tousse et expectore un demi-crachoir par jour. Parfois les crachats sont sanguinolents. De temps en temps, il a des palpitations sa respiration devient de plus en plus pénible, il est obligé d'aller à l'hôpital où il est admis à la Clinique.

Examen clinique le 4 septembre 1928. — Le malade est dans un mauvais état général, il est maigre, de teint jaunâtre. Température 37°5. Pouls 100. Important oedème malléolaire du membre inférieur droit.

Appareil respiratoire : dyspnée marquée. Le thorax gauche est déformé, présente une voussure dans sa moitié inférieure, il est immobile à la respiration. Matité de bois, abolition des vibrations vocales à gauche avec souffle pleural. Egophonie et pectoriloquie. A droite le murmure vésiculaire est diminué à la base avec des râles sous-crépitants.

A la ponction exploratrice on retire 700 cc. de liquide légèrement hémorragique à Rivalta positif de l'hémithorax gauche. Le culot est assez faible, et constitué par de nombreux globules rouges, lymphocytes, et grands placards endothéliaux. Le liquide ne contient pas de bacilles de Koch.

La matité cardiaque est agrandie de deux travers de doigts à droite du sternum. Tachyarythmie intense. Le pouls est rapide et inégal à 100 par minute. Les bruits du coeur sont sourds et lointains. Tension artérielle 14/6 au Riva-Rocci. Le foie ne déborde pas le rebord costal, la rate n'est pas hypertrophiée. Les réflexes ne sont pas modifiés. Les urines contiennent des traces d'albumine, pas de sucre, ni d'urobilinogène.

Le 5 septembre l'*examen radioscopique* montre un grand épanchement occupant plus de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Coeur très agrandi. Globalement. A gauche son

contour se laisse difficilement différencier de l'épanchement pleurétique. Battements faibles à droite (péricardite probable).

L'état général est grave, la dyspnée est intense. Le coeur dépasse largement le sternum à droite Les bruits du coeur sont sourds, lointains. La thoracenthèse permet de retirer 1500 cc. de liquide hémorragique. La ponction évacuatrice ne soulage pas le malade. Dans les jours suivants le liquide se reforme rapidement et devient franchement hémorragique. Ce liquide présente une forte réaction cellulaire avec quelques rares cellules assez grandes à protoplasme vacuolaire, au noyau monstrueux. La température monte à 38°3, le pouls est à 100, il est petit, dépressible. Arythmie complète. Tension artérielle 13/6.

Le 18 septembre on décide de faire une ponction du péricarde. Pendant la ponction le malade meurt subitement. L'autopsie ne montre aucune lésion du myocarde ni du feuillet du péricarde; mort par réflexe inhibiteur.

Diagnostic clinique : Infarctus pulmonaire.

Autopsie (Dr Stoltz):

Macroscopie. Plèvre gauche : 2.200 cc. de liquide séro-hémorragique qui comprime le poumon vers le médiastin et le sommet, la plèvre est couverte par de multiples petits tubercules mobiles blanchâtres, d'aspect perlés.

Poumon gauche : 1.050 gr. Poumon rétracté mais ferme, la plèvre est homogènement épaissie avec de petits nodules néoplasiques en traînées se dessinant vers le hile où ils forment une nappe diffuse blanc-grisâtre, souvent hémorragique.

A la coupe : le parenchyme pulmonaire est presque complètement collabé avec des traînées cancéreuses, qui dissèquent les interstices et font une masse blanchâtre souvent hémorragique qui infecte les bronches moyennes. Les masses cancéreuses confluent et ont un aspect ramolli et hémorragique au niveau du hile. Là, elles forment une cavité qui communique avec la bronche principale.

Les bronches gauches sont infiltrées par un cancer nodulaire qui souvent se ramollit, formant une bouillie mêlée avec le pus. Métastases dans le péricarde, ganglions du médiastin, foie.

Diagnostic anatomique : Cancer pulmonaire à départ des petites bronches du poumon gauche. Ramolissement hémorragique communiquant avec la grosse bronche au niveau des masses cancéreuses du lobe gauche. Pleurésie cancéreuse hémorragique surtout à gauche. Hypertrophie et dilatation du coeur gauche.

Microscopie : Epithélioma surtout papillaire à départ alvéolaire probable avec production de mucus, aspect endothéliforme des cellules.

OBSERVATION N° 34.

N... Gabriel, 54 ans, employé de commerce, entre le 28 février 1935 à la Clinique médicale A. pour dyspnée et oedème du membre supérieur gauche.

Au mois d'octobre 1934, le malade en pleine santé commença à cracher du sang, mélangé à l'expectoration ordinaire, mais il ne porta aucune attention à cet incident. Au mois de novembre il ressent un léger point de côté au-dessous du mammelon gauche. Au mois de décembre le malade est atteint d'une grippe, mais il continue à travailler et ne se soigne pas. Vers la fin de janvier, il remarque que la partie sous-axillaire du thorax se gonfle. l'oedème augmente et prend successivement les bras et les avant-bras. Une circulation veineuse collatérale apparaît en même temps. Le malade souffre en plus d'une légère dyspnée intermittente. Il consulte son médecin qui le radiographie et l'envoie au service médical.

Examen à l'entrée le 28 février 1935. — Température 37°2, pouls 100. Poids 75 kg. L'état général du malade est assez bon, il est plutôt obèse, son facies est rouge. Son cou est enflé par des ganglions situés à la base et par de l'oedème. Syndrome de Claude Bernard à gauche. Son thorax est large, il présente un oedème localisé vers le creux axillaire, s'étendant vers les bras. Circulation collatérale. L'oedème et la circulation collatérale sont beaucoup plus marqués à gauche. Ganglions métastasiques dans le creux axillaire de ce côté.

Appareil pulmonaire : thorax gauche est immobile, les vibrations vocales sont abolies, matité de bois. Souffle pleuro-bronchique au sommet gauche.

Examen radioscopique et radiographique : Opacité homogène de tout l'hémithorax gauche. Infiltration probablement néoplasique du poumon gauche avec épanchemnt à la base. Sur la radiographie latérale on voit que l'opacité occupe les trois quarts antérieurs du poumon gauche.

La ponction pleurale exploratrice ramène un liquide hémorragique d. 1020. Présence de *cellules néoplasiques* dans le culot (Prof. agr. Waitz). Le coeur est légèrement déplacé vers la droite. la pointe bat au niveau de l'appendice xiphoïde. Tension

artérielle 115/65 au Riva-Rocci. Le pouls est régulier mais très accéléré. Les urines contiennent des traces d'albumine et d'urobilinogène. Pas de sucre. Sang : globules blancs 8.200, formule leucocytaire : polynucléaires 79 %, lymphocytes 10 %, moyens monocytes 9 %, éosinophiles 2 %. Hématies 4.500.000, hémoglobine 80 %.

Le 15 mars le malade se plaint d'une certaine gêne dans la région précordiale. L'oedème s'accentue. A l'auscultation le souffle broncho-pleural disparaît. Sa température est normale à 36°7 et reste à ce degré pendant toute son hospitalisation. Cependant le pouls oscille entre 100 et 120. La ponction évacuatrice ramène 1,200 cc. de liquide hémorragique.

Le 19 mars le malade souffre de picotements dans la région précordiale, la percussion du côté gauche est douloureuse. La ponction pleurale ramène 900 cc. de liquide hémorragique.

Le 29 mars une nouvelle ponction pleurale ramène 1000 cc. d'un liquide séro-hémorragique. Le malade est soumis à des séances quotidiennes de radiothérapie au Centre Régional contre le Cancer, depuis le 16 mars d'une durée d'une demi-heure chaque séance. Sous l'action des Rayons X l'oedème régresse très rapidement, la circulation collatérale devient plus visible, l'adénopathie du côté gauche et de la base du cou est beaucoup plus nette. L'état subjectif est manifestement amélioré sous l'action de la radiothérapie, il tousse moins, les douleurs précordiales sont atténuées, la percussion au niveau de la fosse sous-épineuse gauche est moins douloureuse. En plus le syndrome de Claude Bernard a régressé.

Le 1er avril les douleurs précordiales et les douleurs provoquées au niveau de la fosse sous-épineuse réapparaissent. Le malade a des fourmillements et la sensation des doigts morts à la main gauche qui est hypothermique en comparaison avec la main droite. Les signes pulmonaires restent les mêmes.

Le 6 avril le malade présente malgré la radiothérapie une accentuation de l'oedème aux bras et à l'avant-bras. La ponction ramène 2.500 cc. de liquide jaune citrin. On répète la thoracenthèse cinq jours plus tard en évacuant 1.500 cc. de liquide franchement hémorragique cette fois-ci.

A l'auscultation on perçoit quelques râles ronflants disséminés. Matité de bois à la base gauche. Submatité au sommet.

Dans les jours suivants l'état général s'aggrave, la dyspnée augmente, le malade perd 10 kg. de son poids depuis son admission. Il meurt le 7 avril 1935.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

Autopsie (Dr Basov) :

Plèvre droite : ni adhérence, ni liquide.

Poumon droit : 500 gr. Poumon boursoufflé emphysémateux, on voit sous la plèvre des noyaux cancéreux blanchâtres, disséminés allant de la grosseur d'une pièce de 50 cts à celle d'une pièce de 2 fr.

Plèvre gauche : métastases nombreuses rondes blanchâtres à surface lisse pour les métastases de la moitié supérieure; dans la partie inférieure et sur le diaphragme les métastases sont granuleuses. La grandeur varie entre une pièce de 5 cts et celle de 20 fr. Hémopneumothorax 1.950 cc. de liquide sanguinolent. Adhérences très fortes au sommet où le néoplasme est incrusté dans la paroi thoracique et le long de la colonne et va se perdre dans l'espace sus-claviculaire.

Poumon gauche : 1200 gr. Poumon collabé. Une «tige» de lésion pulmonaire est encore adhérente à la paroi de la partie moyenne. Le lobe supérieur et la partie interne du lobe inférieur sont très fermes. Le cancer est très fortement adhérent à la colonne, au péricarde qu'il envahit à la partie supérieure; il forme une masse grosse comme la tête d'un foetus dans le médiastin. A la coupe : gros néoplasme blanchâtre envahissant la majeure partie du poumon à départ hilaire.

La bronche principale gauche a un aspect brillant, oedémateux, elle est envahie par un néoplasme d'aspect blanc laiteux « boursoufflé ». Les bronches sont remplies d'un liquide bien lié, épais, verdâtre.

Les ganglions médiastinaux sont très gros et complètement envahis par le néoplasme.

Diagnostic anatomique : Epithélioma à départ bronchique; métastases : péricarde, face postérieure de l'oreillette droite, plèvre gauche, les vaisseaux de la base sont comprimés par la tumeur.

Diagnostic histologique (Dr Hoerner). Epithélioma atypique à petites cellules chromophiles.

OBSERVATION N° 35.

O... Emile 74 ans, entre à la Clinique médicale A le 4 septembre 1933, pour troubles respiratoires. Il souffre depuis quelques semaines de douleurs dans l'hémithorax droit. Il tousse peu et expectore des crachats muqueux-blanchâtres. Le malade accuse une légère dyspnée d'effort, il dit ne pas avoir eu de sueurs ni de fièvre. Son état général est touché : asthénie, courbature, anorexie, cachexie.

Examen à l'entrée le 4 avril 1933. — Température 36°3, pouls 60. Poids 45 kg. Appareil respiratoire : légère dyspnée. Thorax emphysémateux. Légère submatité dans l'espace scapulo-vertébral gauche. Murmure vésiculaire diminué des deux côtés, aboli à la base droite avec des ronchus. Bacilles de Koch négatif dans les crachats.

Examen radioscopique et radiographique : Diaphragme gauche mobile. Diaphragme droit adhérent. Petit épanchement du sinus costo-diaphragmatique droit. Au hile gauche est appendue une masse opaque de la grosseur d'une orange à contours arrondis, très nettement délimités à la partie inférieure. La limite est plus floue à la partie supérieure.

Diagnostic radiologique : Néoplasme pulmonaire.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

Le malade est en traitement au Centre Régional contre le Cancer, mais quitte le service après deux séances de radiothérapie. Il ne s'est plus représenté depuis.

OBSERVATION N° 36.

R... Otto, 48 ans, artiste de théâtre, entre à la Clinique médicale A, pour douleurs très fortes à la respiration siégeant à la partie latérale du thorax.

Le 12 septembre 1934 le malade présente une légère surdité à droite, sans aucune douleur; cette surdité augmente les jours suivants et frappe l'oreille gauche. Le malade consulte son médecin qui fait une paracenthèse droite le 13 octobre. Du pus s'écoule pendant 15 jours.

Le 21 octobre le malade souffre de douleurs frontales et de douleurs articulaires aux membres supérieurs et inférieurs, suivies d'épistaxis et écoulement purulent nasal. Sa température oscille à 37°8 moyenne.

La veille de l'admission, apparition de douleurs au niveau des rebords costaux inférieurs pendant l'inspiration. Le malade crache et tousse. Ses crachats sont striés de sang. Affection pulmonaire en 1931. Son père est mort par cancer de la vessie.

Examen à l'admission. — Température 38° pouls 120. Le malade est très dyspnéique, sa respiration est courte, rapide et pénible. Il accuse des douleurs avec angoisse à l'inspiration dans tout le thorax avec siège maxima au niveau des rebords costaux et des parties latérales. Les téguments sont pâles, facies infecté. Pas d'adénopathie douloureuse.

Appareil respiratoire : Ampliation thoracique limitée à la suite des douleurs à la respiration profonde. Abolition des vibrations aux deux bases, avec matité prononcée à gauche. La percussion du thorax est très douloureuse. Abolition du murmure vésiculaire à gauche avec souffle tubaire localisé à la base. Diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Le malade expectore un crachat muco-purulent strié de sang, dont l'origine paraît être rhino-pharingée. L'examen des crachats montre des coccis en diplocoques et en chaînettes prenant le Gram, bacilles ne prenant pas le Gram, avec bacilles fusiformes de Vincent et quelques spirochètes. Pas de bacilles de Koch. Culture : streptocoques hémolytiques, pneumocoques et staphylocoques.

L'*examen radiologique* montre de petits épanchements aux deux extrêmes bases. Légère infiltration de la base gauche (congestion). Une ombre ronde, de la grosseur d'une noix dans la région sous-claviculaire droite, les contours sont assez flous mais régulièrement arrondis. Une deuxième ombre ronde moins bien et moins

régulièrement délimitée, dans les parties moyennes du poumon droit, à la hauteur de la scissure interlobaire entre le lobe droit supérieur et moyen. Scissurite linéaire au milieu du poumon droit. Adénopathie hilaire bilatérale. Faisceaux congestifs au-dessus du hile gauche.

Le pouls est régulier mais accéléré. Coeur : bruits réguliers un peu assourdis. Pas de souffles. Tension artérielle 135/60. Les autres organes sont sans signes pathologiques.

Examens de laboratoire : Urines, traces d'albumine; urobilinogène +, cylindres hyalins +, granuleux +, cellules rénales +, globules blancs +, globules rouges +. Sang : leucocytes 3.900, polynucléaires 88 %, lymphocytes 3 %, moyens monocytes 3 %, myélocytes 1 %, métamyélocytes 5 %. Bordet-Wassermann négatif.

Evolution : Dans les jours qui suivent l'admission, le malade fait une conjonctivite staphylococcique, un furoncle sur le bord postéro-intérieur du poignet droit et une plaque d'échtyma à la paroi latérale gauche du thorax. Les signes pulmonaires restent les mêmes. La ponction pleurale gauche ramène un liquide citrin-puriforme stérile à la culture. Cytologie : polynucléaires 69 %, lymphocytes 27 %, macrophages 4 %.

La température oscille entre 37°8 et 39°. Le malade maigrit et prend nettement l'aspect d'un infecté. Le 13 octobre, apparition d'une infection staphylococcique sur le médius à l'endroit où on a piqué le malade pour la formule leucocytaire. Les signes pulmonaires restent les mêmes, cependant le souffle à la base gauche devient plus discret. Les crachats sont moins fréquents qu'au début de l'hospitalisation, ils sont rouillés, adhérents au bocal et recouverts d'un peu de sang rouge. Pyorrhée de l'oreille gauche. Le 17 novembre l'état général décline nettement. L'azotémie: 1 gr. 78. Les syndromes urinaires restent les mêmes. Sa température tombe progressivement de 38°5 à 37°8, alors que le pouls s'accélère à 120. Le 19 novembre mélaena abondant. Tachycardie avec souffle systolique à la région mésocardiaque. Azotémie: 3 gr. 12. Réserve alcaline 37. Chlore plasmatique 3 gr. 14. Chlore globulaire 1 gr. 72, chlore du sang total 2 gr. 47. Réfractométrie 7,94. Le malade succombe le même soir.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire. Néphrite aiguë.

Autopsie (Dr Bender):

Plèvre droite : adhérences fibreuses au sommet, 300 cm3 de liquide citrin clair. Plèvre gauche : 250 cc. de liquide.

Poumon droit : 270 gr., poumon gauche 475 gr. Poumons de coloration normale. On palpe des nodules fermes aux endroits suivants : deux masses néoplasiques dans les lobes supérieurs, une masse dans le lobe moyen à droite. Les poumons sont congestionnés. A la coupe : les nodules présentent une coloration blanchâtre, la surface de section est proéminente.

Diagnostic anatomique : Cancer nodulaire du poumon. Infarcissement presque complet de la rate. Néphrite aiguë.

OBSERVATION N° 37.

R... Louis, 60 ans, conducteur de chevaux, entre le 11 juin 1930 à la Clinique pour troubles respiratoires. En 1918 le malade eut une violente crise de douleurs, siégeant dans l'hypocondre droit sous le rebord costal. Cette crise s'est répétée depuis tous les ans, durant chaque fois une demi-heure environ. Pas d'ictère, aucun autre trouble. Depuis deux ans le malade éprouve continuellement une gêne dans l'hypocondre droit, crache et tousse beaucoup. Il y a un an il resta alité pendant six semaines et prit des bains de vapeur et des médicaments qui n'améliorèrent pas son état. Depuis six semaines le malade a des vertiges, se plaint d'une sensation de brûlure intérieure, il maigrit, se cachectise rapidement et est obligé par suite d'une fatigue insurmontable de garder le lit. En même temps il perd complètement l'appétit. Depuis trois jours le point de côté droit augmente tellement qu'il consulte son médecin, qui l'adresse à la Clinique.

Examen à l'entrée le 11 juin 1930. — Température 37°8, pouls 90. Le malade est pâle, cachectique, avec circulation veineuse collatérale de la paroi thoracique droite. Les vibrations vocales sont diminuées à droite, matité postérieure et antérieure dans les deux tiers inférieurs du poumon droit avec skodisme au-dessus, diminution du murmure vésiculaire complètement aboli à la base. Au-dessus de la zone mate on entend un souffle lointain, grave.

La radiographie thoracique montre l'obscurité de l'hémithorax droit remontant jusqu'au deuxième espace intercostal avec un niveau horizontal.

Une ponction pleurale droite ramène 2 l. de liquide hémorragique à forte réaction lymphocytaire, avec de nombreux globules rouges. Ce liquide ne contient pas de bacilles de Koch. L'inoculation au cobaye reste négative.

Le coeur est normal; la tension artérielle est de 95-55. Pas d'adénopathies pathologiques, les réflexes ne sont pas modifiés. Les urines contiennent des traces d'albumine.

Evolution. La ponction pleurale pratiquée le 14 juin, ramène un demi-litre de liquide hémorragique. Les signes locaux restent les mêmes. A l'endroit de la ponction, sur une zone de la gran-

deur d'une main on entend un léger souffle amphorique de tintement métallique avec pectoriloquie aphone. Température 37°1, pouls 90.

Le 19 juin le malade se sent mieux, il commence à expectorer des crachats purulents avec beaucoup de difficulté. L'examen des crachats reste négatif même après homogénéisation. Température 37°8, pouls 100.

Le 26 juin la ponction pleurale ramène un liquide sanglant. La matité de l'hémithorax droit augmente il y a abolition complète de la respiration. Un oedème s'installe aux deux membres inférieur et supérieur droits. Température 36°5, pouls 80.

Dans les jours suivants une respiration pénible s'installe, allant jusqu'à l'orthopnée. L'expectoration devient sanglante, la circulation collatérale du thorax devient plus intense.

Le malade succombe le 4 juillet par oedème pulmonaire.

Diagnostic clinique : Tuberculose? Cancer pleuro-pulmonaire? Pleurésie hémorragique.

Autopsie (Dr Bellocq) :

Macroscopie. Plèvre droite : épaississement énorme et symphyse totale de la plèvre qu'il est difficile de détacher de la paroi thoracique. Symphyse totale avec le péricarde. La poumon droit pèse 4,200 gr., il est énorme, dur, recouvert d'une coque blanche, nacrée, épaisse, cartilagineuse sur toute son étendue, provenant d'une infiltration cancéreuse des deux feuillets de la plèvre symphysée. A la coupe : la plèvre forme une coque épaisse blanche, variant suivant les points de 1 à 4 cm.; 1 cm. à la partie supérieure, 4 cm. à la partie inférieure et 8 cm. au niveau du hile dans laquelle les ganglions sont hypertrophiés, durs, blancs et anthracosiques envahis par le néoplasme. La cavité pleurale est distendue par un épanchement hémorragique important. Le poumon est ratatiné, dur, anthracosique, et n'est pas envahi par le cancer. La languette antérieure est comprimée des deux côtés.

Le poumon gauche pèse 330 gr. il est souple; à la coupe on constate une congestion marquée de tout le parenchyme, oedème à la pression.

Diagnostic anatomique : Cancer pleural droit avec métastases hépatiques et rénales.

Microscopie : Cancer très atypique, polymorphe, formé par l'entassement des cellules, dont beaucoup sont allongées et donnent un aspect sarcomateux. Nombreuses et importantes métastases ganglionnaires.

OBSERVATION N° 38.

R... Jean, 50 ans, cheminot, entre le 11 janvier 1935 à la Clinique médicale A pour douleurs dorsales. Le malade souffre depuis sept mois à droite le long de la ligne axillaire postérieure et dans le dos. Les douleurs présentent le caractère de piqûres; cependant il continue son travail jusqu'au mois de décembre 1934; à cette date les douleurs augmentent d'intensité, il tousse et expectore des crachats muqueux striés de sang. La fièvre s'allume et des hémoptysies abondantes apparaissent surtout le matin remplissant un demi crachoir.

Examen à l'entrée. — Température 38°. Pouls 110. Le malade est pâle, cachectique, ses muqueuses sont décolorées. Adénopathies axillaires et inguinales.

Appareil respiratoire : Abolitions des vibrations à la base droite avec matité et silence respiratoire. L'expectoration est muco-purulente striée de sang avec des *cellules cancéreuses* (Prof. agr. Waitz). Pas de bacilles de Koch.

L'*examen radiologique* montre une opacité irrégulière du tiers inférieur du poumon droit, limite supérieure floue. Une ombre arrondie apposée au hile gauche, une petite ombre arrondie dans la partie moyenne du poumon droit. *Diagnostic radiologique :* Néoplasme du poumon.

Le coeur est normal. Tachycardie de 110. Tension artérielle 11/6. Les autres organes s. p.

Le 14 janvier la température qui était à 38° à l'admission baisse à 36° mais le pouls reste à 115. On commence une série de séances de radiothérapie profonde au Centre Régional contre le Cancer.

Le 15 janvier une ponction pleurale exploratrice de la base droite ramène 15 cc. de liquide puriforme aseptique. La sédimentation globulaire est accélérée. 1 h. = 72; 2 h. = 124; 3 h. = 137. Temps de saignement, 3 minutes. Le 16 février le malade a fini sa première cure de radiothérapie profonde et rentre chez lui pour un mois. Il se sent mieux, la toux, l'expectoration et la dyspnée ont considérablement diminuées.

Réadmission le 27 mars 1935. Température 37°2. Pouls 100. Matité des deux tiers inférieurs du poumon gauche avec abolition du murmure vésiculaire. Au-dessus de la matité, souffle bronchique. Le malade continue son traitement au Centre Régional contre le Cancer. Son état général s'est amélioré, la dyspnée a disparu, et il respire plus facilement.

L'examen radiologique montre des adhérences pleuro-diaphragmatiques à droite. Sclérose interlobaire à la limite entre le tiers moyen et le tiers inférieur du poumon droit. Infiltration chronique du tiers inférieur du poumon droit avec légère rétraction, avec aspect de mie de pain (bronchectasie) et avec déplacement du coeur vers la droite. Hiles élargis scléreux.

Biopsie, 28 mai 1935 (Prof. Gery). Métastase de la région temporale. Fragment de muscle envahi par un cancer évident, mais très atypique et dont je ne peux pas préciser l'origine. Il est possible que ce soit un cancer primitif du poumon (plus probablement de l'alvéole que bronchique), mais ce pourrait être également un cancer de la trame d'un ganglion. Enormes monstruosités; très nombreuses mitoses, elles-mêmes fréquemment monstrueuses.

Le 6 juin 1035 le malade termine sa cure au Centre Régional contre le Cancer, il a reçu 13.250 r, quitte le service et ne se présente plus à la Clinique.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

OBSERVATION N° 39.

S... Joseph, 51 ans, entre le 4 février 1935 à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires. Au mois d'août 1934 pleurésie gauche, depuis ce temps il tousse et expectore des crachats mucopurulents. Pas d'hémoptysies. Sueurs nocturnes, perte d'appétit. amaigrissement, dyspnée. Dans les derniers jours il souffre d'un point de côté à gauche, la dyspnée et la toux augmentent, il se fait admettre à la clinique.

Examen clinique à l'entrée le 4 février 1935. — Adénopathie dans le creux sus-claviculaire à droite, ganglion de la grosseur d'une noisette, dur, roulant sous le doigt. L'état général est très moyen.

Appareil pulmonaire : la moitié inférieure de l'hémithorax reste immobile pendant la respiration, avec abolition des vibrations vocales, matité de bois et silence respiratoire. A la partie moyenne du poumon gauche souflfe pleurétique à l'expiration. La respiration est rude, soufflante dans les deux poumons.

Examen radiologique : Les deux poumons sont parsemés de fines granulations. Granulations froides ou mycose miliaire (la carcinomatose et sarcomatose miliaires donnent des ombres micronodulaires un peu plus grandes, moins homogènes et qui ne sont pas réparties avec une telle régularité; elles ont une prédominance pour la base (Dr Schaaff). Opacité arrondie en demi-cercle dans la région périhilaire (masse ganglionnaire). Opacité plus irrégulière et floue à gauche du contour du coeur. Epanchement à l'extrême base gauche.

Histodiagnostic d'un ganglion sus-claviculaire : métastase d'un épithélioma d'origine pulmonaire à petites cellules basophiles.

Le malade est en traitement au Centre Régional contre le Cancer du 4 février 1935 au 17 mai 1935 et reçoit 8.600 r (200 K. W.). Après le traitement par la radiothérapie profonde, l'état général du malade s'est amélioré; mais radiologiquement on constate l'augmentation de l'ombre à la base gauche. Le malade rentre chez lui le 17 mai et ne se présente plus au Centre Régional contre le Cancer pour continuer son traitement.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

OBSERVATION N° 40.

Sch... Emile 73 ans, entre le 30 janvier 1933 à la Clinique médicale A pour des douleurs violentes, siégeant dans la région précordiale.

Le début clinique de sa maladie remonte au mois de juillet 1932, il souffre dans la région précordiale depuis cette date, il a de la dyspnée. Il consulte son médecin qui constate une hypertension artérielle et une affection cardiaque. La médication cardiaque n'influence ni la dyspnée ni les douleurs thoraciques. Le malade consulte encore deux autres médecins avant de se présenter au service du Prof. Merklen. Pendant ces six mois il a beaucoup maigri, et perdu l'appétit.

Examen le 30 janvier 1933. — Température 37°5. Pouls 100. Le malade souffre de douleurs précordiales atroces qui sont exagérées par la pression même légère. Aucun médicament antinévralgique ni la radiothérapie ne parviennent à le soulager. La respiration est superficielle. Dyspnée d'effort. Il est cachectique et légèrement subictérique. Il ne tousse pas, mais accuse une gêne à la déglutition.

Appareil respiratoire : Les vibrations vocales sont diminuées dans la moitié supérieure et postérieure de l'hémithorax droit, avec submatité. L'auscultation ne révèle aucun symptôme pathologique, pas de râles, pas de souffle.

L'examen radiologique montre une destruction de la partie postérieure de la quatrième et cinquième côte gauche. Une masse opaque de la grosseur d'une pomme s'étend un peu au-dessus de la clavicule, environ trois travers de doigts. D'après les examens en position latérale on croit que cette masse se trouve dans les parties postérieures de l'hémithorax gauche (probablement néoplasme).

Tension artérielle 135/70 au Riva-Rocci. Les autres organes ne montrent pas de signes pathologiques.

Le malade est en traitement au Centre Régional contre le Cancer depuis le 1er février au 22 février 1933 reçoit 6.500 r sans résultat. Il meurt le 14 mars 1935 par hémoptysie foudroyante.

Diagnostic clinique : Néoplasme pleuro-pulmonaire.

Autopsie (Dr Basov) :

Plèvre droite : symphyse pleurale fibreuse mince et totale. Métastases cancéreuses situées dans le deuxième espace intercostal, grosse comme une noix verte, à la coupe kystique.

Poumon droit : 450 gr. Poumon collabé, à la palpation quelques petits noyaux fermes; à la coupe : quelques petites métastases cancéreuses disséminées dans le parenchyme pulmonaire.

Plèvre gauche : 480 cc. de liquide clair, contenu dans une cloison formée par des adhérences fibreuses. Le poumon est adhérent sur les deux tiers supérieurs; le reste, la face diaphragmatique et le sinus costo-diaphragmatique sont libres. Sur le bord externe un peu plus bas que le sommet on constate une grosse tumeur du volume d'une orange adhérant fortement à la paroi et détruisant l'arc externe des quatrième, cinquième et sixième côtes. Cette tumeur semble s'être développée aux dépens de la plèvre et greffée sur le poumon. Le poumon lui-même à cet endroit présente une forte perte de substance à paroi irrégulière et grisâtre ressemblant à une caverne tuberculeuse. L'ulcération est coiffée par la tumeur blanchâtre, assez ferme, nacrée. Dans le reste du poumon plusieurs petits noyaux cancéreux de volume différent. En outre très légère congestion pulmonaire.

Diagnostic anatomique : Cancer pleuro-pulmonaire envahissant le sommet gauche et les premières côtes gauches. Métastases pulmonaires à gauche, pleurales à droite, hépatiques, spléniques, rénales et linguales.

OBSERVATION N° 41.

Sch... Eugène, 53 ans, vient en consultation le 28 juin 1928 pour des hémoptysies répétées, dyspnée intense, mauvais état général et amaigrissement.

Le malade fut envoyé au mois de juin 1928 au dispensaire antituberculeux de la Municipalité de Strasbourg pour hémoptysies. Le diagnostic porté à cette époque fut celui d'une tuberculose pulmonaire probable. Le Docteur Schaaff examinant le malade au Dispensaire fait le diagnostic radiologique de néoplasme pulmonaire hilaire primitif et l'adresse au service du Prof. Merklen à la Clinique médicale A.

Examen à l'entrée le 28 juin 1928. — Température 37°9. Pouls 80. Poids 81,5 kg.

Appareil respiratoire : La percussion décèle une zone de matité hilaire gauche s'étendant vers le sommet gauche. La base au même côté est libre. A l'auscultation on entend des ronchus et des râles sibilants disséminés dans les deux poumons. L'expectoration est purulente renfermant du sang rouge vif; parfois cette expectoration est uniquement formée de sang pur. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

A la radioscopie et radiographie on constate un thorax large, emphysémateux avec calcification des cartilages costaux. Diaphragme abaissé, irrégulier, avec adhérence bilatérale. Opacité de la région hilaire très dense, assez homogène, avec contours flous. Cette opacité envoie des prolongements en forme d'éventail vers la région sous-claviculaire, vers les parties moyennes du poumon gauche et vers la région sous-hilaire. Coeur à la limite supérieure de la normale. Aorte opaque, une plaque calcaire sur le bord de la crosse aortique.

La situation est sans changement pendant les mois de juillet, août et septembre.

Examen le 5 octobre 1928. Température 38°. Pouls 80. Poids 67 kg. Le malade a maigri de 14 kg. depuis son admission, son aspect est cachectique, il est inappétant, sa fièvre oscille entre 37° et 38° 5.

A l'examen du poumon on trouve une matité très nette à la partie moyenne du poumon gauche, avec augmentation des vibrations et une obscurité marquée à l'auscultation dans la même région. Des deux côtés du poumon on trouve des râles de bronchite chronique, plus marqués à gauche. L'expectoration varie, tantôt elle est simplement muco-purulente-jaunâtre, tantôt franchement hémoptoïque. Bacilles de Koch négatif à plusieurs reprises. La cytologie ne montre pas nettement des cellules néoplasiques, les éléments cellulaires sont difficiles à différencier.

L'opacité centrale a un peu augmenté. Elle se prolonge vers le bas par des faisceaux serrés s'enchevêtrant et formant un aspect réticulaire dans la région sous hilaire gauche.

Des points de côté thoraciques apparaissent vers le 15 octobre empêchant le malade de dormir. L'expectoration est franchement hémorragique. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le malade séjourne à la Clinique jusqu'au 26 avril 1929, date de son exitus. A ce moment il devient cachectique, son poids est de 59 kg., c'est-à-dire qu'il a maigri de 22 kg. depuis le mois de juin. Son teint est terreux, ses muscles s'atrophient. Il continue à cracher sans arrêt des crachats purulents, hémoptoïques, putrides. Dans les examens successifs on ne décèle ni de cellules cancéreuses ni de bacilles de Koch dans les crachats. La fièvre reste oscillante entre 37° et 39° le pouls entre 60 et 100. Les douleurs thoraciques s'exagèrent de jour en jour, et ne cèdent à aucune thérapeutique. La matité s'accentue à gauche et gagne tout l'hémithorax avec abolition des vibrations, souffle à la partie moyenne gauche du poumon avec des craquements après la toux.

Vers le milieu d'avril tous les symptômes objectifs s'accentuent le malade est recouvert de sueurs, il est dans un état de somnolence même pendant la journée, la dyspnée est considérable, la température est à 38°, le pouls à 125. Il succombe le 26 avril 1929 par hémoptysie foudroyante.

Le malade fut traité au Centre Régional contre le Cancer sans résultat, il a reçu 26.000 r.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire.

Autopsie (Prof. Gery):

Plèvre gauche : symphyse totale extrêmement résistante.

Poumon gauche : extérieur 1,445 gr. Le poumon a conservé sa forme, la plèvre forme une coque blanche, lardacée, extrêmement adhérente, totale, épaisse de 1 cm. à 1 cm. 5; pas de poche de liquide. L'infiltration cancéreuse s'insinue dans l'interlobe et

pénètre le long des grosses bronches. A la coupe le poumon est très scléreux, blanchâtre sans aspect franchement tumoral, oedémateux et succulent. Au sommet du lobe supérieur foyer de cavernules multiples très déchiquetées, gangréneuses, remplies de caillots, mais on ne trouve pas la source de l'hémorragie.

Bronches gauches : On tombe presque immédiatement dans une caverne à paroi gangréneuse, grosse comme une noix. Cette poche paraît constituée par un ganglion sous bronchique gangréné, ramolli et ouvert dans la bronche et dans l'oesophage.

Diagnostic anatomique : Cancer pulmonaire gauche. Métastases discrètes dans les ganglions médiastinaux, le foie, le rein droit, et le pancréas.

Histologie : Le poumon est largement envahi par un épithélioma stratifié spinocellulaire lobulé, corné, mais la plèvre est à peu près indemne de cancer; très épaisse coque fibreuse avec assez nombreux petits abcès, presque toujours à l'état cru. Sclérose pulmonaire interstitielle avec superbe état cubique.

OBSERVATION N° 42.

Sch... Sophie, 78 ans, se fait admettre à la Clinique médicale A pour troubles respiratoires le 22 février 1932.

Depuis l'automne dernier la malade souffre de douleurs dorsales et intercostales. Ces douleurs augmentent progressivement et deviennent constantes, une dyspnée s'installe et le médecin traitant l'adresse à la Clinique. Elle prétend n'avoir jamais été malade. Son père est mort de tuberculose pulmonaire.

Examen à l'entrée le 22 février 1932. — Température 37°2. Pouls 105. L'hémithorax gauche est immobile à la respiration dans sa partie inférieure avec voussure latérale, abolition des vibrations vocales, matité de bois et abolition du murmure vésiculaire. Frottements pleuraux dans les parties moyennes du poumon gauche.

Examen radiologique : Opacité de tout l'hémithorax gauche, seul le sommet est libre. Légère rétraction à gauche avec déplacement de la trachée vers la gauche. Poumon droit clair. Conclusions : épanchement avec infiltration pulmonaire sous-jacente, on ne peut pas dire radiologiquement s'il s'agit d'une tumeur (la rétraction parle un peu en faveur d'une tumeur).

La ponction pleurale ramène 1.300 cc. de liquide hémorragique, liquide à forte réaction cellulaire, polynucléaires 54 %, lymphocytes 46 %, présence de nombreux globules rouges. Pas de microbes. Culture stérile.

Coeur normal. Tension artérielle 115/55 au Riva-Rocci.

Les autres organes sont sans signes pathologiques.

Evolution : Après quelques jours d'hospitalisation, la température redevient normale, mais le pouls oscille entre 80 et 100. Les signes fonctionnels physiques restent les mêmes, l'épanchement se reproduit rapidement, l'évacuation du liquide ne soulage ni la douleur thoracique ni la dyspnée. L'examen radiologique montre une infiltration massive de tout le poumon gauche avec rétraction et déplacement du médiastin vers la gauche. La malade meurt le 28 avril 1932.

Diagnostic clinique : Tuberculose ? Cancer pleuro-pulmonaire ?

Autopsie (Dr Basov) :

Plèvre droite : Hydrothorax de 700 cc.

Poumon droit : 690 gr. Gros poumon un peu collabé, anthracose marquée. A la coupe : congestion intense, collapsus, bronchite chronique.

Poumon gauche : La plèvre au niveau du sommet est fortement adhérente à la cage thoracique et au poumon. L'adhérence pulmonaire cesse sur la moitié inférieure du poumon et forme aussi une grosse poche contenant 920 cc. de liquide parfaitement clair. La plèvre est ferme, de coloration blanc-nacré, épaisse, entoure le poumon sur sa face hilaire et infiltre les bronches, qui perdent toute structure et ne présentent qu'un aspect franchement cancéreux.

Le poumon gauche, 820 gr., est fortement collabé, de consistance ferme et présente deux cônes allant dans le sinus costo-diaphragmatique postérieur.

A la coupe : Le poumon a l'aspect d'une vieille tuberculose avec cavernes de petites dimensions à paroi fibro-caséeuse. En outre corymbes infiltrant la base. Fort collapsus pulmonaire. La région du hile est fortement envahie par le cancer, sans limites nettes, mais aussi sans digitations dans la direction des bronches.

Diagnostic anatomique : Cancer de la plèvre envahissant le hile pulmonaire. Métastase hépatique. Tuberculose pulmonaire gauche. Hydrothorax double. Hydropéricarde.

Diagnostic histologique (Dr Hoerner). Epithélioma papillaire pleural.

OBSERVATION N° 43.

Sch... Joséphine, 61 ans, entre le 3 février 1930, à la Clinique médicale A, envoyée par son médecin pour une pleurésie gauche avec grand épanchement.

A Noël 1929 la malade fait une intoxication éthylique, le médecin qui la soigne constate en plus un épanchement pleural à gauche. La malade dit avoir éprouvé quelques frissons, mais sans point de côté. Elle tousse, mais crache peu à ce moment. Depuis janvier 1930 elle est dyspnéique, inapétante et maigrit considéralement. Sa soeur est morte de néoplasme du sein.

Examen à l'entrée le 3 février 1930. — Température 37°5. Pouls 115. La malade est très dyspnéique, mais ne tousse et n'expectore pas. Abolition des vibrations vocales à la base gauche avec matité de bois de tout l'hémithorax gauche. La sonorité de l'espace de Traube a disparu. Le murmure vésiculaire est conservé au sommet gauche, silence respiratoire à la base. Souffle pleurétique dans les parties moyennes de l'hémithorax gauche avec pectoriloquie aphone et égophonie.

La ponction exploratrice ramène 1.875 cc. de liquide hémorragique. Le coeur est déplacé vers la droite, le choc de la pointe se sent à droite au sternum. Tension artérielle 100/80. Examen du sang : Bordet-Wassermann négatif, globules rouges 4.100.000, globules blancs 16.000.

La malade meurt quatre jours après son admission par collapsus cardiaque.

Diagnostic clinique : Pleurésie hémorragique.

Autopsie (Prof. Gery):

Plèvre gauche : Epanchement séro-hémorragique de 2000 cc. A l'ouverture du thorax le poumon apparaît complètement rétracté autour du hile et présente au niveau de sa face médiastinale quelques gros nodules d'induration d'aspect blanc grisâtre, dont un de la taille d'une grosse orange, venant s'appuyer sur le péricarde au niveau de la naissance des gros vaisseaux.

Poumon gauche : 830 gr. Au niveau du hile, tumeur blanchâtre et molle 13/7 cm., située dans le médiastin, mais intimement soudée au poumon qu'elle pénètre sur toute sa face intérieure. Sur la languette antérieure du poumon, gros noyaux métastasiques blanchâtres à surface cérébriforme.

A la coupe : Poumon complètement collabé, envahi par une tumeur encéphaloïde, blanchâtre, avec assez larges zones de nécrose.

Diagnostic anatomique : Cancer du hile pulmonaire gauche, avec envahissement du poumon gauche. Pleurésie hémorragique (2000 cc.) gauche.

OBSERVATION N° 44.

St... Charles, 58 ans, entre le 26 avril 1932 à la Clinique médicale A pour douleurs thoraciques. Il était bien portant jusqu'au mois de janvier. A ce moment il fait une grippe avec fièvre de 39°, toux et expectoration. La fièvre disparaît après quelques jours, mais une infiltration pulmonaire persiste à la base du poumon droit et le médecin traitant conseille l'hospitalisation.

Examen clinique à l'entrée. — Température 37°2. Pouls 100. Le malade n'est pas très bien orienté, ne répond pas bien aux questions qu'on lui pose. Les vibrations vocales sont bien transmises. Matité de la moitié inférieure du poumon droit avec silence respiratoire. La ponction exploratrice reste blanche. Le malade crache très peu. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration.

L'examen radioscopique et radiographique montre une opacité homogène des deux tiers inférieurs du poumon droit, limitée vers le haut par la scissure interlobaire entre le lobe droit moyen et inférieur. Les tiers supérieur du poumon droit et tout le poumon gauche sont clairs.

Coeur s. p. Tension artérielle 140/70 au Riva-Rocci. Le pouls est régulier. Les autres organes ne montrent pas de signes pathologiques. Les urines contiennent des traces d'albumine. Sang : globules rouges 4.600.000, hémoglobine 80 %, azotémie 0.62.

Evolution : Le 30 avril la température monte à 39°, le lendemain on constate l'abolition des vibrations vocales à droite. La ponction exploratrice ramène du pus à polynucléaires. Pas de microbes visibles. Pas de bacilles de Koch.

Sur le sternum on constate une tuméfaction. La ponction ramène un peu de liquide sanguinolant, contenant des *cellules cancéreuses* (Prof. agr. Waitz).

Le 3 avril 1932 présence de quelques râles crépitants à la base droite. Le malade meurt le 3 avril 1932.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire avec métastase sternale.

Autopsie (Dr Hoerner) :

Plèvre droite : 120 cc. de pus dans le sinus costo-diaphragmatique.

Poumon droit : 900 gr. Volumineux, bien aéré dans sa partie supérieure. Dense dans la partie inférieure. A la coupe : lobe supérieur bien aéré. Au niveau du hile du lobe inférieur tumeur blanche, mal délimitée de la taille d'une grosse noix infiltrant autour des bronches de deuxième ordre, mais nulle part on ne voit une obstruction nette et franche. Dans le lobe inférieur en aval de la tumeur, infiltration blanc-jaunâtre diffuse d'alvéolite cancéreuse avec plusieurs petits abcès (grosse tête d'épingle à pus verdâtre) le tout a une consistance spéciale assez élastique.

Diagnostic anatomique : Cancer pulmonaire droit avec broncho-pneumonie dans le territoire correspondant de la base du lobe inférieur. Pleurésie droite purulente.

Métastates : dans la surrénale gauche, ganglions du hile pulmonaire dans le sternum et les côtes. Oedème cérébral.

Diagnostic histologique. Epithélioma pavimenteux stratifié avec énormes nécroses.

OBSERVATION N° 45.

U... Charles, 87 ans, entre le 19 janvier 1935 à la Clinique médicale A pour dyspnée continue et oedème en pèlerine. Sa famille raconte que le malade tousse et crache depuis deux ans, mais ce n'est que depuis huit jours que la dyspnée, la cyanose, et la bouffissure de la face se sont installés assez brusquement.

Examen à l'entrée le 19 janvier 1935. — Température 37°. Pouls 100. Cyanose de la face et l'oedème de la partie supérieure du thorax (oedème en pèlerine). Cet oedème est mou, blanc, facilement dépressible, garde le godet. A la limite de l'oedème nombreuses vésicules sous-cutanées dilatées. Les paupières sont bouffies, les lèvres violacées, la peau du thorax et de l'abdomen est recouverte d'un réseau veineux. La circulation collatérale s'accentue les premiers jours de l'hospitalisation. Sa toux est persistante, coqueluchoïde, légère dyspnée avec poussées paroxystiques au moment où le malade essaye de se relever. Tirage et cornage inspiratoires augmentés par les mouvements et les efforts. Le malade présente en plus de la dysphagie.

Appareil respiratoire : Matité et silence respiratoire du sommet gauche. Submatité, diminution du murmure vésiculaire aux deux bases avec râles sous-crépitants.

Examen radiologique : Grosse masse médiastinale. Noyau dans le poumon gauche. Epanchement sous-axillaire gauche. Une opacité ovalaire très dense, nettement délimitée apposée à la paroi latérale du thorax dans la région sous-claviculaire gauche (tumeur ou épanchement enkysté ?). Une très légère opacité mal délimitée s'étend entre cette opacité ovalaire dense et le médiastin (infiltration pulmonaire). Sur le bord droit du médiastin entre la région hilaire et le premier espace intercostal droit, on voit une ombre arrondie, assez nettement délimitée et qui ne montre pas de battements à la scopie (tumeur médiastinale). Scissurite au milieu du poumon droit. Stase et congestion aux deux bases. Petits épanchements dans les sinus costo-diaphragmatiques.

Les bruits du coeur sont normaux. Tachycardie. Pouls 100 bien frappé et régulier. Tension artérielle 12/60 au Riva-Rocci. Bordet-Wassermann négatif, azotémie 0 gr. 48. Glycémie 0 gr. 80. Hématies 3.620.000, leucocytes 8.850.

Evolution: Le 24 on commence des séances de radiothérapie au Centre Régional contre le Cancer. Le même jour on ponctionne l'épanchement du sommet gauche, l'accès difficile se fait par un trajet en baïonnette avec entrée derrière l'omoplate. On retire 40 cc. de liquide opalescent. Pas de microbes visibles dans l'épanchement, culture stérile. *Cellules néoplasiques* dans le culot et dans les crachats. (Prof. agr. Waitz.)

La température reste oscillante entre 38°5 et 37°5. Par la radiothérapie profonde (24 janvier au 28 février 1935) l'état général s'améliore progressivement, l'oedème diminue, la respiration devient facile et le malade se lève. L'épanchement axillaire enkysté à gauche a très fortement rétrogradé, on ne voit plus qu'une ombre semi-circulaire dans les parties latérales gauches. L'opacité entre cet épanchement enkysté et le médiastin n'est plus que très discrète.

Au début du mois de mars, le malade ressent dans la moitié inférieure droite du membre inférieur de fortes crampes qui lui arrachent des cris. Le Pachon montre une forte diminution (presque la suppression totale) des oscillations à ce niveau du membre.

Le 27 mars des douleurs violentes apparaissent dans l'hypocondre droit, douleurs irradiant en ceinture. Les crampes dans le membre inférieur gauche persistent. La respiration devient pénible, superficielle, rapide, soufflante. Le malade quitte le service le 29 avril 1935 et succombe chez lui le 14 mai 1935.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire (forme médiastino-pulmonaire).

OBSERVATION N° 46

W... Eugène, 48 ans, voyageur, entre à l'hôpital le 5 septembre 1934 pour paraplégie des membres inférieurs. Le malade souffre depuis 6 mois de douleurs dans l'épaule droite étiquetée « rhumatisme ». Les douleurs passent dans l'épaule gauche. Le malade dit n'avoir jamais eu de fièvre. Le 3 septembre paralysie des membres inférieurs, avec rétention urinaire et fécale. Il y a 4 ans, il avait un abcès pulmonaire au sommet du poumon droit.

Examen à l'entrée: Température 35°8. Pouls 90.

Appareil respiratoire: Matité au sommet droit avec quelques râles. Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est bien frappé et régulier. Tension artérielle: 120/70 au Riva-Rocci. Système nerveux: douleurs névralgiques dans les épaules irradiant vers les bras. Membres inférieurs: sensibilité tactile et douloureuse très diminuée. Paralysie flasque, mouvement volontaire impossible. Réflexe tendineux: rotulien diminué, achilléen normal. P.F.P. négatif. Babinski + +. Sphinters: rétention urinaire, constipation.

Ponction lombaire: pression 16 (Claude). Cellules 10 (polynucléaires 8, lymphocytes 2), albumine 1 gr. 15 (Sicard).

Réaction Bordet-Wassermann dans le sang négative, dans le liquide céphalo-rachidien négative. Globules blancs 9.200. Les urines contiennent des traces d'albumine, pas de sucre, pas d'urobilinogène.

Le 9 septembre. Une fièvre de 39° et une légère dyspnée s'installent. Le malade tousse beaucoup et expectore une assez grande quantité de crachats puriformes. Les crachats ne renferment pas de bacilles de Koch. A l'auscultation on perçoit des râles sous-crépitants au niveau du sommet gauche avec submatité à cet endroit. Ronchus disséminés dans les deux poumons.

Le malade meurt le 12 septembre.

Diagnostic clinique: Paraplégie, compression médulaire par métastase néoplasique. Broncho-pneumonie terminale.

Autopsie (Dr Hoerner):

Plèvre droite: symphyse pleurale au sommet et partie postérieure du lobe supérieur, fibreux, difficile à détacher.

Poumon droit: 990 gr. Volume normal fortement anthracosique, emphysémateux dans les parties antérieures, au sommet et la face postérieure du lobe supérieur. Large plaque d'épaississement fibreux dur de la plèvre. Le reste du poumon est livide, rouge-violacé.

A la coupe: Infartus. Sous la plaque pleurale on trouve une tumeur intrapulmonaire diffuse de 6 sur 2 cm de profondeur, de consistance dure, de couleur blanchâtre avec traînées roses. Dans le lobe inférieur, diminué d'élasticité, on trouve des foyers de broncho-pneumonie. En plus du cancer, infiltration diffuse par un œdème inflammatoire.

Poumon gauche: 1050 gr. Sommet avec foyers en grains de plomb. Forte anthracose, congestion diffuse, très intense, élasticité bien conservée. A la partie moyenne du lobe inférieur on sent un foyer induré de la taille d'une noix.

A la coupe: Foyers de broncho-pneumonie confluente avec de petits nodules gris blanchâtres en traînées rayonnantes. Le reste du poumon est rouge, très ferme, presque ramifié, le poumon a perdu son élasticité avec essaimage diffus de petits nodules gris rosés. Oedème, forte congestion.

Diagnostic anatomique: Cancer pulmonaire du sommet droit avec propagation lymphangitique dans le poumon gauche. Métastases dans la colonne vertébrale, muscles paravertébraux, dure-mère, surrénale droite. Broncho-pneumonie.

Microscopie: Epithélioma glandulaire le plus souvent atypique d'origine bronchique. Invasion alvéolaire par coulée massive. Invasion des vaisseaux et bronches. Poumon cardiaque, par endroits belies lésions d'alvéolite végétante.

Epaississement fibreux de la plèvre avec coulées cancéreuses.

Surrénales : Dans la médullaire : métastase de l'épithélioma bronchique de type glandulaire atypique, en un seul endroit on trouve une formation glanduliforme.

OBSERVATION N° 47

V... Charles, 69 ans, cultivateur, entre le 12 septembre 1932 à l'hôpital pour des troubles respiratoires. Sa maladie actuelle a débuté il ya un an par une irritation de la gorge qui s'accompagne de toux et de crachats roses numulaires. Au mois de février, le malade a commencé à ressentir une douleur transfixante au niveau du 3e espace intercostal au-dessus du mamelon à gauche, douleur suivie d'hémoptysie, et il aurait remarqué dans son expectoration une parcelle de chair rose. Depuis le mois de mars, le point de côté augmente, et les crachats sont fréquemment sanguinolents. Pas de fièvre, pas d'amaigrissement.

Examen à l'entrée le 12 septembre 1932. — Température 37°2, pouls 80. Le malade est en bon état général, ne présente ni œdème, ni adénopathies. Les téguments sont jaunâtres. Pas de dyspnée, le malade n'accuse aucune gêne respiratoire, mais se plaint d'une irritation de la trachée au niveau du creux sus-sternal, et d'une douleur dans le thorax gauche au niveau du 2e espace au-dessus du mamelon et des 3e et 4e espaces dans l'aisselle gauche. Légère circulation collatérale du membre supérieur gauche et de la partie supérieure du thorax. Les deux hémithorax respirent également, les inspirations profondes font entendre un bruit râpeux trachéal. Matité absolue dans le poumon gauche au niveau des fosses sus- et sous-épineuses dans l'aisselle et dans la partie antéro-supérieure au-dessus de la ligne mamelonaire, avec respiration rude et soufflante. Dans les crachats on trouve du mucus hyalin, des rares polynucléaires intacts, nombreuses cellules altérées, de très rares cellules endothéliales, pas d'éosinophiles, pas de cellules cancéreuses. La flore microbienne est variée et abondante.

A l'examen radioscopique et radiographique on trouve une tumeur arrondie au milieu du poumon gauche dans la gouttière vertébrale un peu latéralement. La masse tumorale n'est pas nettement délimitée. Fortes travées entre le hile et la base droite.

Diagnostic clinique: néoplasme pulmonaire.

Cœur s. p. Tension artérielle 160/75. Autres organes sans signes pathologiques. Examens de laboratoire: Réaction de Bordet-Wassermann négative. Nombre de leucocytes: 6.400.

Du 29 au 30 septembre 1932 le malade est traité au Centre Régional contre le cancer. Il reçoit 7.600 r.

Le malade sort le 1er octobre non amélioré après 10 séances de radiothérapie profonde. La tumeur s'est considérablement agrandie et occupe les deux tiers supérieurs du poumon gauche. Le malade ne s'est plus présenté depuis.

OBSERVATION N° 48

W... Frédéric 41 ans, épicier, entre le 14 septembre 1935 à la Clinique médicale A pour mauvais état général, amaigrissement et douleurs dans l'hypocondre droit.

Depuis un an le malade perd progressivement ses forces, maigrit, il est pâle, dyspnéique. Vers le mois de janvier 1935, il a des gastralgies d'une demi-heure à 1 heure après les repas, accompagnées parfois de vomissement. Pas d'hématémèse, pas de mélaena. Ces symptômes gastriques ont disparu par un traitement médical.

Il a présenté ensuite des douleurs rénales et hépatiques, sans syndrome urinaire, sans ictère.

Au mois de septembre il a des épistaxis durant 1 heure (selon le malade). Vers le 10 septembre la dyspnée augmente subitement, il est abattu, transpire beaucoup et accuse une douleur rétrosternale constante. Le malade ne tousse ni n'expectore pas. Depuis plusieurs mois il remarque que son testicule gauche augmente de volume et depuis trois semaines son testicule droit grossit également.

Examen à l'entrée. — Température à 36°8, pouls 85. Homme maigre, cachectique, teint pâle. Grosse masse ronde, dure, adhérente au fond dans le creux axillaire droit.

Appareil respiratoire : La partie inférieure de l'hémithorax gauche est élargie et immobile à la respiration avec matité de bois et silence. A la partie moyenne du poumon gauche le murmure vésiculaire est diminué avec souffle broncho-pleural et quelques râles sous-crépitants. A droite râles sous-crépitants à la base.

L'examen radioscopique et radiographique montre un coeur énormément agrandi vers la gauche, où il atteint presque la paroi latérale du thorax et où il se confond avec un épanchement pleural de la base (myocardite ou péricardite?). Aorte trop opaque. Poumons : forte stase.

La thoracenthèse ramène un liquide hémorragique contenant des myélocytes, que l'on retrouve dans le sang. Pas de bacilles de Koch à l'examen des crachats. Tension artérielle 100/66 au Riva-Rocci.

Le foie descend jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic, et déborde la ligne mamelonaire de trois travers de doigt, il est palpable jusque dans l'hypocondre gauche. Sa surface est régulière, non bosselée, pas dure.

Les testicules sont gros, très lourds. Le gauche : 15-20 cm. de long sur 10 de large, le droit 10/15. Examen à la lampe : teinte très foncée, légèrement rose. La ponction vaginale ramène un liquide clair, jaune, filant. Le culot ne montre que des macrophages. Pas de ganglions lombaires perceptibles. Le cordon spermatique n'est pas palpable.

Examens de laboratoire: Bordet-Wassermann négatif. Azotémie 0,28. Les urines ne renferment ni albumine, ni sucre, ni urobilinogène. Sang: temps de coagulation 6 minutes. Temps de saignement 10 minutes. Globules rouges 3.400.000, hémoglobine 48 %. Globules blancs: 13.000 à 23.000.

Le 2 octobre 1935, le Prof. agr. Waitz trouve des *cellules néoplasiques* dans l'épanchement pleural. Les signes physiques, fonctionnels, et radiologiques restent les mêmes. On répète plusieurs fois la thoracenthèse qui ne soulage que très passagèrement le malade. Sa température oscille entre 37° et 38°2.

Le malade rentre chez lui le 4 octobre 1935 dans un mauvais état, refusant le traitement radiothérapique.

Diagnostic clinique : Cancer pulmonaire. Hémopéricarde. Myocardite.

OBSERVATION N° 49.

W... Catherine, 54 ans, entre le 25 juin 1932 à la Clinique médicale A pour dyspnée intense. La malade a été renversée à Noël 1931 par une bicyclette. Après l'accident elle ressent un malaise général et son médecin diagnostique une fracture de côtes. Au début du printemps elle devient dyspnéique et se fait admettre à l'hôpital.

Une soeur est morte du cancer du sein.

Examen à l'entrée le 25 juin 1932. — Température 38°, Pouls 105. Poids 63 kg. On est frappé par une dyspnée intense avec cyanose des extrémités. La malade tousse mais n'expectore pas. Abolition des vibrations vocales des deux côtés avec matité de bois dans les deux tiers inférieurs des deux poumons, abolition du murmure vésiculaire. Souffle pleurétique à droite.

A la thoracenthèse bilatérale on ramène sept litres de liquide sanguinolent à Rivalta positif. Liquide à forte réaction cellulaire, lymphocytes 67 %, grandes cellules fortement pigmentées néoplasiques 28 %, polynucléaires 5 %; présence de nombreux globules rouges. Pas de microbe. La culture est stérile. L'inoculation au cobaye reste négative.

Examen radioscopique et radiographique : Epanchement pleurétique aux deux bases masquant la partie inférieure des poumons. Infiltration sous-jacente probable (infiltration aiguë ou néoplasique). Les moitiés supérieures des poumons sont claires.

Le coeur est noyé dans les épanchements des deux bases, il semble agrandi vers la gauche.

L'examen des autres organes ne révèle aucun signe pathologique. Tension artérielle 180/10. Pouls régulier bien frappé. Les urines contiennent des traces d'albumine. Bordet-Wassermann négatif.

La malade est hospitalisée jusqu'au 23 septembre 1932. Sa température reste oscillante entre 37° et 38°, son pouls est à 80 à 120. On répète la ponction évacuatrice plusieurs fois en ramenant un

liquide hémorragique stérile avec des *cellules cancéreuses* (Prof. agr. Waitz). Les signes objectifs et fonctionnels restent les mêmes, toutefois sa dyspnée a considérablement diminué et sa tension artérielle est à 11/7 au Riva-Rocci.

A l'examen radiologique on constate des épanchements pleuraux aux deux bases pulmonaires avec infiltration débordant les épanchements vers le haut et remontant jusqu'au hile (suspect de néoplasme). Elle quitte le service le 23 septembre 1932 et ne se présente plus à la Clinique.

Diagnostic clinique : Cancer pleuro-pulmonaire. Pleurésie hémorragique.

OBSERVATION N° 50.

Z... Francesco, 56 ans, entre le 23 septembre 1925 à la Clinique neurologique du Prof. Barré pour troubles nerveux. A l'âge de 50 ans le malade avait eu une névrite des deux membres inférieurs.

Depuis quatre ans il souffre de douleurs dans les deux membres inférieurs, douleurs brusques dans leur apparition et très vives. La marche devient pénible. Quand les douleurs deviennent fortes, le malade est pris de fièvre et de céphalée frontale. Il souffre d'insomnie depuis longtemps. C'est un grand fumeur et un grand éthylique. Il dit ne pas avoir toussé ni expectoré. Son état général est touché : il est asthénié, amaigri, mais son appétit est conservé.

Examen à l'entrée le 23 septembre 1925. — Pas de température, pouls 80. Le malade est maigre, de teint jaunâtre. L'examen de l'appareil respiratoire ne montre aucun signe pathologique. A l'auscultation du coeur on note des extrasystoles, et un claquement du deuxième bruit à la pointe. Tension artérielle 9/5. Le foie ne déborde pas le rebord costal, la rate n'est pas hypertrophiée.

Examen du système nerveux : révèle des signes absolument typiques de tabes. Argyll Robertson +, Romberg +, aréflexie tendineuse.

Ponction lombaire: pression 45/27, cellules 1, albumine 0 gr. 25; Bordet-Wassermann positif.

A la radiographie on constate une arthrite déformante très prononcée de la colonne dorsale inférieure, de la colonne lombaire et du sacrum avec formation de multiples ostéophytes.

Le malade a des douleurs dans les deux membres inférieurs à partir du tiers moyen de la cuisse jusqu'à la pointe des orteils, les douleurs sont intenses, fugaces, se répètent plusieurs fois dans une minute. Le traitement antispécifique n'influence pas les douleurs. La diathermie soulage le malade.

A diverses reprises le malade a souillé le lit pendant le sommeil. Pour la première fois apparaissent des signes révélateurs d'une affection pulmonaire. Le 18 janvier 1926 le malade crache du sang de couleur rouge vif et remplit deux crachoirs en 24 heures. L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch.

Le 19 janvier l'hémoptysie diminue. Le 26 janvier le malade crache un expectorat muco-purulent, tousse beaucoup, il est dyspnéique, sa respiration est très accélérée. Submatité aux deux bases, la respiration est rapide, superficielle, soufflante à l'expiration au niveau de la partie moyenne des deux poumons.

Le foie descend à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal.

Dans les jours suivants l'état général s'aggrave progressivement, la dyspnée augmente, le malade est pâle et légèrement jaunâtre, le foie atteint l'ombilic et on décide de transférer le malade dans le service du Prof. Merklen. A la Clinique médicale A, le malade arrive avec une température à 37°, le pouls à 80 et succombe le même jour avec des phénomènes d'excitations corticales très marqués. L'examen pulmonaire n'a pu être fait.

Diagnostic clinique : Excitation corticale.

Autopsie (Prof. Gery) :

Poumon droit : 950 gr. Très gros emphysème des languettes antérieures avec grosses bulles du lobe inférieur. Le lobe supérieur sauf la languette est occupé par un énorme bloc très dense presque homogène. A la coupe: lobe supérieur, la moitié postérieure est occupée par un gros bloc de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique. A la partie centrale dans la partie antérieure bronchopneumonie ancienne, grisâtre, en voie d'organisation. A la partie centrale et inférieure de la région scléreuse petit bloc de cancer (amande verte) qui suit les bronches. Sur le tout métastase ganglionnaire discrète. A la base congestion hypostatique très marquée avec oedème.

Bronches : quantité de pus extrêmement considérable dans les bronchectasies du sommet. La paroi de la bronche de première division supérieure est rétrécie considérablement par l'envahissement cancéreux. Métastases : pleurales, surrénales, rénales, péritonéales, cérébelleuses, hépatiques.

Diagnostic anatomique : Gros foyer de sclérose pulmonaire avec dilatation bronchique au sommet droit, au centre noyau primitif de cancer péribronchique.

C. HISTORIQUE

L'honneur revient à *Bayle* d'avoir le premier décrit en 1810 trois cas de « phtisie cancéreuse », « sixième sorte de phtisie et la plus rare de toutes ». C'était le premier ouvrage sur le cancer pulmonaire.

Laennec en 1819 en fait une entité morbide et décrit « l'encéphaloïde du poumon », mais le diagnostic ne fut posé qu'à l'autopsie.

Walsche en 1843 le nomme « cancer ». La même année *Köhler* écrit une monographie à ce sujet. *Bell* fut le premier qui posa le diagnostic de cancer pulmonaire au lit du malade et le vérifia à l'autopsie. *Stockes* donne une description complète des manifestations cliniques et *Virchow* en 1863 décrit l'anatomo-pathologie du cancer pulmonaire qu'il considère comme très rare. En 1873 *Machiafava* établit le diagnostic entre le cancer primitif et secondaire du poumon.

Les premières publications en France furent faites par *Malassez* et *Renaut* en 1876, puis par *Béhier*, *Andral*, *Jaccoud*.

L'anatomie pathologie fut étudiée par *Malassez*, *Cornil* et *Ranvier*, *Letulle*, *Ménétrier*, *R. Huguenin*, *Roussy*, etc...

En 1878 *Reinhard* rassemble 25 cas, *Wolff* en 1895, 31 cas; *Päsler* en 1896, 57 cas; *Adler* en 1911, 379 cas; *Mc Mahon* et *Carman* rassemblent en 1918, 428 cas de cancers primitifs du poumon.

De nombreuses publications ont paru en France surtout après la guerre de 1914-1918. Parmi les plus importantes nous pouvons citer les publications de Mlle *Cottin*, *E. Sergent*. *Ameuille*, *Rist*, *Huguenin*, *Olmer*, *Ramond*, *Bezançon*, *Achard*, *Pr. Merklen*, etc.

D. ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

I. Etude anatomo-pathologique

Nous envisagerons les points suivants :

1. Etude Macroscopique
   a) Cancer Pulmonaire
   b) Cancer Pleural
   c) Lésions propagées et métastases
   d) Lésions associées.
2. Etude histologique
3. Les Sarcomes
4. Histogenèse

1. ETUDE MACROSCOPIQUE

Le cancer primitif du poumon se présente sous des formes très variables. Il peut constituer des noyaux dispersés ou un bloc massif et dense, soit au niveau du hile soit en plein parenchyme pulmonaire, il peut aussi végéter dans les bronches ou bien encore s'infiltrer dans le parenchyme sans qu'on puisse apprécier ses limites.

De nombreuses classifications ont été proposées par différents auteurs français et étrangers. Parmi les étrangers citons les noms de *Beitzke*, *Hampeln*, *Wahl*, *Adler*... En France, *Huguenin* fait une classification anatomo-clinique et distingue une forme circonscrite qui est limitée à un des lobes, une forme diffuse et une forme nodulaire. Dans ces trois grands types, il établit les divisions suivantes :

1) Forme circonscrite
2) Forme lobaire
3) Forme massive
4) Forme pleurale
5) Forme médiastino-pulmonaire
6) Forme nodulaire.

Roussy classe les tumeurs pulmonaires en quatre groupes :

1) circonscrite
2) massive
3) pleuro-pulmonaire
4) médiastino-pulmonaire.

et les tumeurs pleurales en deux groupes :

1) massive
2) disséminée.

Letulle distingue dans le néoplasme pulmonaire quatre types :

1) Cancer broncho-pulmonaire
2) Cancer massif qui peut être encéphaloïde ou squirrheux
3) Cancer cavitaire d'emblée ou cancer bronchectasique ou bronchectasie cancéreuse
4) Cancer nodulaire ou plurinodulaire.

Les cancers primitifs de la plèvre sont classés en deux types :

1) Sarcomes primitifs
2) Endothéliomes.

L. Gery distingue trois grands types des cancers primitifs tant du poumon que de la plèvre. Pour chacune des deux origines :

1) Forme circonscrite
2) Forme nodulaire
3) Forme diffuse ou massive.

Nous adopterons cette classification dans notre thèse. Nous donnerons une courte description de ces formes anatomiques du cancer pleural et du cancer pulmonaire d'après le résumé des cours professés à l'Institut Anatomo-pathologique de Strasbourg, par le Prof. *L. Gery* qui a bien voulu nous permettre d'utiliser ces précieuses références.

a) Cancer pulmonaire

1. Forme circonscrite.

Cette forme constitue un noyau ou un bloc plus ou moins nettement défini soit au niveau du hile sur la partie terminale de la bronche primitive ou de l'une de ses pre-

mières subdivisions, soit en plein parenchyme pulmonaire. Pendant longtemps la forme circonscrite n'envahit pas les plèvres. Sur la coupe on voit une masse blanchâtre d'aspect laiteux ou hémorragique, souvent lardacée, souvent tachetée de noir. Il arrive que ce noyau se ramolissant par un processus nécrobiotique, se creuse d'une cavité, entourée d'une coque lardacée tomentueuse, saignante, contenant une bouillie grumuleuse, verdâtre ou noirâtre, parfois fétide, donnant la caverne cancéreuse. Cette caverne contient presque toujours du liquide résultant de l'oblitération bronchique par des végétations néoplasiques.

La plupart des cancers jusxta-hilaires ont une physionomie très particulière : ils forment des masses assez bien définies, mais très irrégulières, envoyant des prolongements en fusées blanchâtres qui suivent les ramifications bronchiques allant plus ou moins loin en direction de la surface pleurale ; le cancer peut aussi s'étaler plus particulièrement dans les espaces médiastinaux formant des tumeurs volumineuses, englobant les divers organes du médiastin (œsophage, trachée, les gros vaisseaux de la base du coeur, etc.) et progressant relativement peu à l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Partie d'une grosse bronche, ces cancers envahissent donc, par voie lymphatique, deux directions :

1° directe, déterminant ainsi les masses médiastinales,

2° rétrograde en formant les fusées du tissu conjonctif péribronchique et périvasculaire.

Il existe trois sortes de *cavernes* dans la forme circonscrite :

a) Les cavernes cancéreuses proprement dites qui se développent par nécrobiose en pleine tumeur cancéreuse et qui s'éliminent par voie bronchique.

b) Le cancer développé sur des cavernes de bronchectasie ou des cavernes tuberculeuses, généralement anciennes et plus ou moins organisées.

c) Les cavernes développées en dehors du cancer lui-même qui sont dues soit à une compression vasculaire suivie de nécrose et d'élimination de la matière nécrotique, soit à un abcès, résultant d'une infection secondaire.

2) Forme nodulaire.

Elle se rencontre plus rarement que la forme circonscrite. L'aspect est celui d'un cancer secondaire : on trouve dans un poumon ou dans les deux, des masses blanchâtres et molles, multiples, assez régulièrement sphériques, de coloration parfois rosâtre. Elles sont disposées le plus souvent le long des vaisseaux et des bronches. Leur nombre n'est pas fixe et leur volume varie de la grosseur d'un grain de mil à celle d'une mandarine. La forme nodulaire ne répond pas à une genèse multicentrique, mais à l'essaimage d'une tumeur princeps qui est peu volumineuse mais qui a fourni dans le poumon de nombreuses métastases.

3) Forme diffuse ou massive.

Forme très rare et difficile à reconnaître.

Le néoplasme infiltre le parenchyme pulmonaire et sa limite se perd insensiblement dans le tissu pulmonaire circonvoisin, sans détruire les bronches et les vaisseaux, sans former de « tumeur » dans le sens commun du terme. Ses limites coïncident fréquemment avec celles d'un lobe. Macroscopiquement, ce cancer ressemble à une broncho-pneumonie massive ; souvent, le diagnostic sera facilité par la présence des fines lymphangites cancéreuses sous-pleurales.

⁂

Sur 23 autopsies du cancer pulmonaire de la Clinique médicale A on diagnostiqua à l'Institut Anatomo-pathologique :

18 cas de cancer circonscrit,
2 cas de cancer nodulaire,
3 cas de cancer diffus ou massif.

Siège de la tumeur

« Le cancer primitif du poumon peut affecter n'importe quel territoire du parenchyme, sa fréquence à la base, habituellement admise, sa rareté au sommet, que certains signalent encore comme test-diagnostic avec la tuberculose, sont des notions qui ne répondent point aux faits » (*R. Huguenin*).

Sur 4.750 cancers primitifs du poumon publiés dans la littérature mondiale, dans 53,2 % des cas, le cancer est localisé *à droite.*

Année de la publication	Auteur	Poumon droit	Poumon gauche	Les 2 poumons
1931	FISCHER	1973	1699	63
1931	SERGENT	16	11	—
1931	SYREK	48	37	1
1931	ZACHERL	93	68	2
1931	BUSCHBECK	70	65	—
1932	DISSMANN	42	37	1
1932	ROGERS	25	25	—
1932	PETERS	58	39	—
1933	HRUBY et SWEANY	58	50	4
1934	BOCK	26	19	—
1935	ERDELYI	26	30	—
1936	FLECKSEDER	30	32	—
1937	HERLANT	61	40	1
		2526	2152	72

A l'Institut Anatomo-pathologique de Strasbourg on trouve une plus grande fréquence *à gauche* du cancer pulmonaire pour la Clinique médicale A.

Sur 23 autopsies on trouve 12 fois le cancer localisé à gauche, 6 fois à droite, et 5 fois au niveau des deux poumons.

La localisation au niveau des lobes semble prédominer aux niveaux des *lobes supérieurs.* Pour 1.141 autopsies de

cancer pulmonaire publié dans la littérature, le cancer est localisé dans 58,8 % de fois aux lobes supérieurs.

Année de la publication	Auteur	Lobe supérieur	Lobe moyen	Lobe inférieur
1928	HUGUENIN	10	—	5
1931	FISCHER	278	15	234
1931	SYREK	24	—	24
1931	NOWICKI	41	2	29
1931	ZACHERL	92	—	34
1932	ROGERS	23	5	9
1933	HRUBY et SWEANY	41	—	26
1936	ARKIN et WAGNER	37	—	23
1936	JAFFE	55	1	33
1936	FLECKSEDER	28	1	11
1937	HERLANT	43	—	17
		672	24	445

Et à l'Institut Anatomo-pathologique de Strasbourg on a trouvé 8 fois le cancer localisé au niveau du lobe supérieur (57,1 %) et 6 fois au niveau du lobe inférieur (autopsies des malades de la Clinique médicale A).

b) Cancer pleural

1) Forme diffuse.

C'est la forme commune du cancer primitif de la plèvre. Le cancer occupe des territoires considérables, souvent même la totalité de la séreuse. Les plèvres pariétale et viscérale sont, ou bien soudées ou bien séparées par un liquide d'ordinaire hémorragique et de teinte sirop de groseille. Le sang contenu est hémolysé et renferme des cellules néoplasiques.

La plèvre est transformée en un épais tissu jaunâtre, ou blanchâtre, brillant, couenneux, à la fois coriace et succulent, parfois troué de petites cavités. La coque fait souvent tout le tour du poumon mais souvent elle respecte le sommet (plus souvent symphysé que la base). Le pou-

mon est complètement collabé dans cette coque épaisse et qui peut atteindre plusieurs centimètres; il est anthracosique, fibreux et peut présenter des métastases, soit nodulaires, soit, plus souvent, diffuses, progressant à partir de la plèvre.

Il est courant de trouver de grosses adénopathies secondaires du médiastin.

2) Forme nodulaire.

C'est une forme rare du cancer pleural. Il se présente alors sous l'aspect de multiples masses blanchâtres et molles (forme encéphaloïde) ou bien rosâtres ou même hémorragiques qui peuvent être sessiles ou pédiculées. Leur nombre est variable et leur grosseur peut aller de celle d'une tête d'épingle à celle d'une petite orange. Par cohérence, les nodules tumoraux se disposent parfois en larges placards étalés.

La tumeur-mère a essaimé dans le reste de la séreuse et les noyaux métastasiques se répartissent au hasard à la surface des deux feuillets.

3) Forme circonscrite.

Alors que la forme circonscrite est la plus commune pour le cancer primitif du poumon, elle est exceptionnelle pour celui de la plèvre : le cancer circonscit primitif de la plèvre né sur un point de la séreuse où il y a le plus souvent des adhérences pleurales, y demeure confiné et prolifère abondamment en une masse qui peut prendre un volume considérable. La tumeur est susceptible de refouler le poumon ou les organes du médiastin. Elle est constituée par une masse arrondie ou ovalaire, à limites en général assez nettes.

Par le processus de nécrobiose, la tumeur maligne peut se creuser de pseudokystes remplis de liquide coloré, ou même de sang pur.

Le reste de la plèvre est sain, ou atteint de pleurite aiguë, ou chronique, suivant le cas, l'épanchement pleural est hémorragique, séro-fibrineux ou suppuré.

Cette forme circonscrite, qui est plus ou moins nettement localisée sur un point de la séreuse, peut envahir la plèvre pariétale et viscérale qui se transforme en un épais tissu jaunâtre, mais elle s'arrête au niveau des adhérences et symphyses préexistantes, formant une cavité circonscrite, bien délimitée, remplie par un épanchement hémorragique ou séro-fibrineux. Le poumon est refoulé par cette poche, collabé et anthracosique. Le néoplasme envahit secondairement le poumon, les adhérences et les symphyses pleurales.

⁂

A Strasbourg, entre 1926-1936, sur 14.979 autopsies on a diagnostiqué 14 cas de cancer primitif de la plèvre, 5 à droite, 9 à gauche. 12 de ces cas étaient des formes massives, deux des formes nodulaires, ils s'accompagnaient six fois de pleurésie hémorragique et trois fois de pleurésie séro-fibrineuse.

c) Lésions propagées et métastases

Quels que soient le siège et la forme du cancer bronchique, celui-ci se développe excentriquement, envahit une partie plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire et tend à gagner le médiastin et la plèvre. On peut lui distinguer une étape endobronchique, une étape péribronchique, et une étape périphérique. Mais cette évolution excentrique est souvent perturbée par l'état antérieur du poumon, par l'existence des zones scléreuses plus denses ou par l'intensité de la stroma-réaction.

Localement, le cancer du poumon s'étale par infiltration des canaux alvéolaires, par embolies bronchiques (*Letulle*) et par voie lymphatique.

Au moment où le cancer n'est plus strictement endo-bronchique, il existe un envahissement lymphatique de l'adventice bronchique (lymphangites directes, et rétrogrades).

Les lymphatiques juxta-bronchiques drainent surtout vers les ganglions médiastinaux correspondants, mais ils vont aussi s'anastomoser avec les lymphatiques sous-pleuraux. L'atteinte des lymphatiques sous-pleuraux s'accompagne de fusées vers les ganglions des scissures et les ganglions inter-trachéo-bronchiques (*Pierre Ameuille*).

Les métastases à distance se font soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine.

Dans le poumon les métastases se font par voie aérienne ensemençant un autre lobe du même poumon ou un lobe du côté opposé, ou encore par voie lymphatique ou sanguine.

Les ganglions atteints les premiers, sont les ganglions tributaires du poumon : médiastin, ganglions intertrachéo-bronchiques, ganglions inter-bronchiques.

Après les ganglions du médiastin, les adénopathies les plus fréquentes sont celles du creux sous-claviculaire et de l'aisselle.

Rouvière a mis en évidence les communications lymphatiques qui unissent directement la plèvre pariétale du sommet avec les ganglions sus-claviculaires. D'autre part, il a démontré que les lymphatiques de la région interlobaire de la partie supérieure du lobe inférieur aboutissent à l'aisselle. On sait également que le reflux rétrograde de la lymphe intervient souvent et que les anastomoses qui unissent les vaisseaux lymphatiques des deux poumons, peuvent expliquer les adénopathies du territoire opposé au poumon malade.

Mais, c'est par voie sanguine que s'expliquent les métastases viscérales (foie, os, surrénales, cerveau, etc.).

Le siège des métastases varie beaucoup, nous citons quelques statistiques trouvées dans la littérature; elles apportent des résultats assez comparables aux nôtres.

Organes	Clin. Méd. A Strasbourg 23 cas %	MILLER et Jones 1930 808 cas %	PETERS 1932 97 cas %	DISSMANN 1932 80 cas %	ROGERS 1932 50 cas %
Poumon	22,7	21	16	—	28
Plèvre	31,8	35,2	10,8	—	20
Ganglions rég.	81,8	30	51,3	88,75	78
Foie	31,8	30	40,5	37,5	34
Surrénales	27,2	9,7	13,5	23,75	34
Squelette	27,2	10,1	48,6	27,5	38
Péricarde	17,5	2,7	6,8	—	12
Coeur	—	2,7	—	—	10
Pancréas	13,6	2	2,7	13,75	10
Ganglions abd.	13,6	—	4,1	—	10
Rein	9,1	15,9	25,7	27,5	22
Thyroïde	9,1	1,0	4,1	10	8
Muscles	9,1	0,2	1,4	2,5	4
Cerveau	4,3	9,5	9,8	16,2	20
Dure-mère	—	—	—	6,2	—
Estomac	4,3	1,1	—	3,7	4
Rate	4,3	0,7	2,7	5	4
Ovaire	4,3	—	—	3,75	—

La présence des métastases généralisées est excessivement fréquente. Les auteurs apportent des statistiques dont les pourcentages sont voisins.

BIBERFELD	75,0 %	KRUMBEIN	72,9 %
PROBST	81.6 %	DISSMANN	95,0 %
REDLICH	96,6 %	ZALKA	90,0 %
ADLER	91,2 %	KOLSZUWSKI ..	91,5 %
SEYFARTH	75,0 %	v. MILECKI	88,3 %
HUGUENIN	78,0 %	JUNGHANNS ..	91,2 %

De notre côté nous avons abouti à un pourcentage de 85,1 %.

d) Les lésions associées

Le cancer pulmonaire et pleural est accompagné la plupart du temps de lésions de voisinage. A l'Institut Anatomo-pathologique de Strasbourg on a trouvé aux alentours de la tumeur des lésions alvéolaires diverses dans 29 cas de la Clinique médicale A entre 1926 et 1936.

	Cancer pulmonaire (23 cas)	Cancer pleural (6 cas)
Tuberculose pulmonaire chronique	2 cas	3 cas
Tuberculose pulmonaire aiguë	2 »	—
Congestion et alvéolite catarrhale	6 »	3 cas
Alvéolite de type broncho-pneumonique	9 »	—
Abcès pulmonaire	2 »	—
Gangrène pulmonaire	4 »	—
Bronchectasie	3 »	—
Pleurésie séro-fibrineuse	4 »	3 cas
Pleurésie purulente	2 »	—
Pleurésie hémorragique	5 »	3 cas
Sclérose pulmonaire	3 »	—

La plèvre, lorsqu'elle n'est pas envahie par la tumeur, est souvent recouverte d'un exsudat fibrineux plus ou moins organisé.

2. ETUDE HISTOLOGIQUE

« Un fait domine toute l'histologie du cancer pulmonaire, c'est le polymorphisme, l'imprécision de la nature des éléments cellulaires» (*R. Huguenin*).

Histologiquement les tumeurs malignes du poumon sont l'épithélioma, rarement le sarcome.

Lichty, Wright et *Baumgartner, de Vries, Probst, Seyfarth, Ménétrier, Masson*, etc., donnent des classifications fort variées.

R. Huguenin distingue trois grands types d'épithélioma :

a) Epithélioma malpighien ou paramalpighien,
b) Epithélioma cylindrique, qui peut être glandulaire et facilement atypique,
c) Epithélioma à petites cellules dont on retrouve l'origine aux dépens de cellules cubiques ou cylindriques.

Letulle cite trois grands types de cellules :

a) Epithélioma cylindrique,
b) Epithélioma atypique,
c) Epithélioma pavimenteux à globes épidermiques.

Roussy classifie les tumeurs pulmonaires de la façon suivante :

a) Epithélioma cubocylindrique,
b) Epithélioma malpighien,
c) Epithélioma atypique,
d) Cancer à petites cellules.

L. Gery distingue trois grands groupes de cancers pleuraux et de cancers pulmonaires :

a) Epithéliomas bronchiques qui peuvent être 1) cylindrique (avec ou sans cellules mucipares), 2) malpighien (diverses variétés), 3) mixte	pulmonaire
b) Epithélioma atypique à petites cellules chromophiles	pulmonaire
c) Le cancer de la cellule de revêtement de l'alvéole ou de la plèvre	pleural ou pulmonaire

Dans ce dernier cas le diagnotic histologique ne permettrait pas de trancher si l'origine est pulmonaire ou pleurale ; mais presque toujours le diagnostic macroscopique ne présente aucune difficulté.

a) Epithélioma des bronches

1. *Epithélioma cylindrique.*

Avec ou sans cellules mucipares. Les épithéliomas cylindriques peuvent être papillaires, lorsque la tumeur évolue dans une vaste cavité naturelle, telle qu'une bronche.

Les formations tubulaires sont fréquentes dans les régions riches en tissu scléreux.

Papilles et tubes sont bordés par des cellules cylindriques, hautes, allongées, à noyaux basal, à protoplasme dense et homogène. Les cellules cancéreuses envahissent le parenchyme pulmonaire par trois processus :

1) Ou bien les alvéoles pulmonaires sont envahies de proche en proche, les cellules alvéolaires sont alors remplacées par l'épithélium cancéreux (on peut reconnaître ces pseudo-alvéoles grâce à leur disposition générale qui détermine ainsi une véritable alvéolite cancéreuse).

2) Ou bien les masses néoplasiques injectent progressivement les cavités aériennes des bronchioles et des alvéoles et secondairement s'incrustent sur les parois conjonctives de celles-ci.

3) Ou bien le parenchyme pulmonaire est envahi par voie lympathique.

2. *Epithélioma malpighien.*

Dérive de la muqueuse bronchique, par une prolifération maligne du revêtement épithélial qui a subi au cours des irritations chroniques broncho-pulmonaires une métaplasie malpighienne.

Les cellules cancéreuses sont volumineuses, polygonales, assez semblables entre elles; pourvues de noyaux volumineux, richement chromatiques à protoplasme basophile ou acidophile. Les mitoses et les monstruosités sont fréquentes. L'épithélioma pavimenteux stratifié revêt un type spinocellulaire avec des filaments d'union rudimentaires, des globes épidermiques à cellules centrales cornées, ou de la parakératose centrale. Le stroma est en général peu développé, le vascularisation de la tumeur est défectueuse.

Cet épithélioma pavimenteux se propage aux alvéoles pulmonaires et y détermine des alvéolites cancéreuses oblitérantes.

3. *Epithélioma mixte.*

Il est formé par l'épithélioma du type cylindrique et malpighien.

b) Epithélioma atypique à petites cellules chromophiles

Il se localise presque toujours dans la région hilaire et a une double caractéristique : sa richesse en cellules, sa pauvreté en stroma. Elle se développe et s'étale en envahissant fréquemment le médiastin. Le néoplasme englobe les divers organes de celui-ci dont l'examen clinique révélait la compression avant de donner des signes pulmonaires.

Les cellules néoplasiques sont petites à protoplasme fortement basophile. Les éléments cellulaires sont souvent variables dans leur forme, suivant les points considérés : tantôt ils sont arrondis, à peine plus volumineux que les lymphocytes adultes et ne diffèrent guère de ceux-ci que par l'étendue de leur couronne (on pourrait facilement les confondre avec un lymphosarcome), mais le plus souvent les cellules sont allongées, losangiques ou en fuseau, et la tumeur envahit le parenchyme pulmonaire comme un épithélioma. Ce sont les tumeurs à « petites cellules basophiles » de *Shennan*, ou tumeur à « cellules en grains d'avoine » de *Barnard*.

En réalité, il semble bien que ces tumeurs soient formées par un épithélioma bronchique atypique car l'on trouve parfois des aspects glandulaires dans les placards des cellules; parfois même, on peut y trouver quelques fines gouttelettes de mucus. Roger *Pilot* dans sa thèse soutient l'origine alvéolaire de ces tumeurs.

Dans le cancer atypique à petites cellules chromophiles, l'alvéole ne conserve guère sa disposition générale, le bourgeon cancéreux pénètre dans les cavités respiratoires et oblitère la lumière bronchique; il refoule le parenchyme au cours de son extension.

c) Cancer de la cellule de revêtement de l'alvéole et de la plèvre

Ces tumeurs sont identiques histologiquement.

La cellule souche est une grande cellule acidophile à cytoplasme clair et à noyau relativement petit; elle est caractérisée par une plasticité et un polymorphysme surprenants. Les éléments néoplasiques peuvent être accolés sur un même plan, formant un épithélium plat, cubique ou cylindrique (non mucipare), ou se tasser les uns contre les autres en ilôts pleins, ou bien circonscrire des cavités « pseudo-alvéolaires » très irrégulières, à contours festonnés, d'aspect quelques fois papillaire.

Ailleurs, ces cellules ont une fonction endothéliale, s'aplatissent et s'allongent de plus en plus et ont une tendance à prendre par places un aspect sarcomateux, fusiformes, le tout constituant des tourbillons plus ou moins nets.

⁂

3. LES SARCOMES

Les sarcomes intéressent surtout la plèvre, mais ils paraissent être rares, et bien des tumeurs sont étiquetées sarcomes qui n'en sont pas. On confond souvent les tumeurs atypiques à petites cellules allongées ou cellules rondes avec des sarcomes à petites cellules fusiformes et des lymphosarcomes. Les sarcomes qu'on trouve dans le poumon dérivent, soit du tissu conjonctivo-vasculaire commun, soit du système réticulo-endothéliale.

A Strasbourg sur 69 autopsies de cancer pleuro-pulmonaire entre 1926-1936 on n'a porté qu'une seule fois le diagnostic de sarcome (chez un nouveau-né).

4. HISTOGENESE

Selon *Langhans*, les glandes bronchiques sont le point de départ habituel du cancer du poumon, les autres tumeurs sont nées de l'épithélium alvéolaire.

Biberfeld admet que l'origine la plus fréquente se fait aux dépens de la bronche principale, près de la première collatérale et rarement aux dépens de l'alvéole. *Lenhartz, Growe, Adler, Huguenin,* admettent que la grande majorité des tumeurs ont leur point de départ dans les bronchioles des troisième et quatrième ordres.

Sur 732 examens histologiques de cancer pulmonaire publiés dans la littérature, les auteurs trouvent 627 cas de cancer bronchique (soit 85,6 %).

DE VRIES trouve le	début bronchique		22	fois dans	35	cancers
PROBST	»	»	64	»	66	»
SCHMORL	»	»	9	»	15	»
SCHOENHERR	»	»	78	»	87	»
ZALKA	»	»	66	»	80	»
KIKUTH	»	»	179	»	225	»
MATERNA	»	»	17	»	19	»
BUCKWOLDT	»	»	36	»	40	»
ROGERS	»	»	48	»	50	»
SACHS	»	»	34	»	41	»
ARKIN ET WAGNER	»	»	74	»	74	»
			627		732	

et à l'institut Anatomo-pathologique de Strasbourg on trouve le début bronchique 11 fois dans 14 examens histologiques de cancer pulmonaire (78,5 %). (Autopsies des malades de la Clinique médicale A.)

II. Etiologie

Nous envisagerons successivement les points suivants : fréquence, sexe, âge, facteurs étiologiques du cancer pulmonaire.

Fréquence

La fréquence de plus en plus grande du néoplasme pulmonaire est actuellement reconnue par tous les auteurs, et d'après *Hunt* le cancer primitif du poumon serait le plus fréquent après le cancer de l'estomac, du sein, de l'intestin et de l'œsophage. Il semblerait, à première vue, que ce n'est qu'une apparence due au perfectionnement du diagnostic : radiologie, bronchoscopie, examens humoraux, biologiques et histologiques. Mais la salle d'autopsie est venue par les statistiques confirmer la réalité du fait. « Tous ceux qui s'occupent des affections des voies respiratoires, écrivent *E. Rist* et *J. Rolland,* sont obligés de compter de plus en plus avec cette maladie : lorsqu'un sujet est atteint d'une pneumopathie chronique, dont l'observation méthodique permet d'écarter la nature tuberculeuse, il est certain que l'hypothèse de cancer du poumon est l'une des premières qui mérite d'être examinée. »

L'augmentation de la fréquence du cancer pulmonaire apparaît à Strasbourg, en collectant les observations cliniques de la Clinique médicale A ; on relève entre 1926 et 1936, 54 cas de néoplasme primitif du poumon et de la plèvre. Parmi ces observations, 44 cas de cancer pulmonaire et 6 cas de cancer pleural font l'objet de notre thèse. (Nous n'avons pu retrouver les autres observations.)

Il nous a paru intéressant de rechercher l'augmentation du cancer primitif du poumon dans les dernières 25 années en Alsace et de la comparer avec la fréquence, toujours croissante de ce dernier, signalée par de nombreux auteurs.

A l'Institut Anatomo-pathologique de Strasbourg nous avons constaté une augmentation nette du cancer primitif du poumon surtout à partir de 1914. Nous voulons cependant insister sur le fait, que cette fréquence croissante n'est pas due à une augmentation générale de la mortalité par cancer (qui reste presque invariable à Strasbourg depuis 25 ans), mais d'un accroissement du nombre des cancers primitifs du poumon, par rapport à celui des autres néoplasmes malins. Le pourcentage du cancer pulmonaire en fonction du nombre total des cancers a augmenté depuis la période de 1911-1913 de 0,86 %, jusqu'à la période de 1935-36 à 8,5 % avec un maximum de 11,9 % en 1929.

Nous donnons ci-dessous une démonstration statistique de l'augmentation de la fréquence du cancer primitif du poumon constatée à l'Institut Anatomo-pathologique de Strasbourg; nous remercions particulièrement notre Maître Monsieur le Prof. *L. Gery*, directeur de cet Institut, qui a bien voulu mettre à notre disposition sa documentation.

Année	Nombres des autopsies	Nombre des cancers primitifs du poumon	Nombre des cancers	Pourcentage du cancer pulmonaire		Pourcentage des cancers en fonction du nombre total des autopsies
				en fonction du nombre total d. cancers	en fonction du nombr. total des autopsies	
1911-1913	3102	2	231	0,86	0,06	7,4
1914-1916	3761	11	293	3,7	0,29	7,7
1920-1922	2844	8	243	3,3	0,28	8,6
1923-1925	2757	12	241	4,9	0,43	8,8
1926-1928	2665	16	243	6,6	0,60	9,1
1929-1931	2920	15	222	6,8	0,52	7.6
1932-1934	2401	15	214	7,0	0,62	8,8
1935-1936	1392	9	106	8,5	0,64	7.5

La fréquence du cancer pulmonaire augmente dans tous les pays surtout depuis la guerre de 1914-1918, et les chiffres des différents auteurs sur l'accroissement du néoplasme pulmonaire en fonction du nombre total des cancers, sont très comparables à la nôtre.

ALLEMAGNE

Berlin (PETERS)
(Moabit, Friedrichshain, Neukölln, Charité)

1895-1900	4,4 %
1900-1905	4,7 »
1905-1908	3,5 »
1908-1913	6,0 »
1913-1917	4,4 »
1917-1922	5,3 »
1922-1927	9,3 »
1927-1931	15,4 »

(Moabit)

Goettingue
(EGENOLF)

1852-1897	0,36 %
1898-1907	1,06 »
1908-1917	4,6 »
1918-1927	4.23 »
1927-1931	9,83 »

Munich
(DORMANNS)

1901-1911	1,25 %
1922-1931	7,14 »

Cologne
(METZMACHER)

1918-1922	5.66 %
1923-1928	10,36 »
1929	8,02 »

Hambourg
Eppendorf
(KIKUTH)

1896-1899	1,3 %
1923	9,4 »

St. Georg
HEGLER

1920-1924	3,1 %
1925-1929	6,8 »
1930-1934	8,4 »

Zwickau
(LIPSCHITZ)

1909-1913	5,4 %
1914-1918	6,1 »
1919-1923	11,3 »
1924-1928	12,9 »

Dresde
(JUNGHANNS)

1893-1897	6,7 %
1898-1902	5.9 »
1903-1907	5,5 »
1908-1912	6,3 »
1913-1917	7,2 »
1918-1922	8,2 »
1923-1927	9,8 »

Leipzig
(BRINKMANN)
(SCHLESINGER, SEYFART)

1900-1913	5,7 %
1919-1923	8,75 »
1924-1928	13,54 »

AUTRICHE

Innsbruck
(SITSEN)

1869-1880	0,326 %
1881-1890	0,468 »
1891-1900	0,224 »
1901-1910	0,141 »
1911-1918	0,329 »
1919-1927	0,583 »
1926-1934	0,616 »

Vienne
(ZACHEL)

1896-1900	1,56 %
1901-1905	2,55 »
1906-1910	4,09 »
1911-1915	3,78 »
1916-1920	5,08 »
1921-1925	7.06 »
1926-1930	7,08 »

ARGENTINE
(STRADA)

1914-1919	8,5 %
1920-1925	18.6 »

BELGIQUE
Bruxelles
(HERLANT)

1924	2,2 %
1935	14,5 »

ETATS-UNIS
Boston (ROSAHN)

1920-1925	5,6 %
1925-1929	8,3 »

FINLANDE
Helsinki
(LINDBERG)

1905-1909	4,5 %
1910-1914	6,2 »
1915-1919	8,5 »
1920-1924	12,9 »
1925-1929	15 »

DANEMARK
Copenhague
HUSTED
et BILLMANN)

1914-1918	2 %
1919-1923	0,5 »
1924-1928	3,3 »
1929-1933	7,3 »

New-York
(Von GLAHN)

1907-1917	3,1 %
1918-1925	7,3 »
1926-1929	6,1 »

GRANDE-BRETAGNE	% en fonction du nombre total des autopsies				
	1904-08	1909-13	1914-18	1919-23	1924-28
Birmingham (BRENNER	1,04	1,35	1,05	2,17	1,98
Edinburg (TODD)	1,10	0,96	1,60	1,52	1,20
Glasgow (FAULDS)	0,89	1,14	1,60	1,28	1,32
Glasgow (CHARTERIS)	0,50	0,40	0,27	0,35	0,91
London (MAXWELL)	0,86	0,66	0,65	1,50	2,32
London St Mary's Hospit. (cité par PASSEY)	0,42	1,10	1,43	1,34	2,66

Manchester (DUGUID)		*London* (SIMPSON)	
1871-1885	0,25 % (1)	1907-1910	1,7 % (2)
1891-1895	1,28 »	1911-1915	1,8 »
1896-1900	1,21 »	1916-1920	2,1 »
1901-1905	2,40 »	1921-1925	3,6 »
1906-1910	1,34 »	*Oxford* (MAXWELL)	
1911-1915	2,37 »	1919-1923	6,76 %
1916-1920	2,42 »	1924-1928	14,15 »
1921-1925	2,57 »		

Mortalité de la population en Angleterre et Wales sur un million d'habitants (PASSEY et HOLMES)

Année	Par cancer		Par cancer pulmonaire		Pourcentage des cancers pulmonaires en fonction du nombre total des cancers	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
1901-1910	784	942	10,2	7,0	1,30	0,74
1911-1920	897	959	12,7	7,0	1,42	0,72
1921-1930	1004	986	25,2	9,6	2,51	0.97

HONGRIE

Budapest (Hôpital St. Etienne) (ZALKA)

1899-1903	0,59 %	1914-1918	3,35 »
1904-1908	2,70 »	1919-1923	2,67 »
1909-1913	2,30 »	1924-1927	6,65 »

Mortalité de la population de Budapest (KUBANYI)

	par cancer pulmonaire		par cancer		Pourcentage du néoplasme pulmonaire en fonction du nombre total des cancers	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
1926	6	5	472	717	1,27	0,69
1927	13	13	517	695	2,50	1,86
1928	18	8	542	785	3,32	1,02
1929	26	16	566	810	4,60	1,97
1930	28	16	528	833	5,30	1,92

(1) % en fonction du nombre total des autopsies.
(2) % en fonction du nombre total des cancers.

ITALIE

Turin (VANZETTI)	1924-1928	4,1 %
Florence (PERKELIS)	1925-1929	2,3 »
Trieste (FERRARI)	1911-1925	10 »

JAPON

Tokio (SUZUKI)	1887-1888	0,0 %
	1927-1932	11,7 »

LETTONIE

Riga (BRANDT)	1906-1910	2,5 %
	1911-1915	7 »
	1916-1920	10,5 »
	1921-1925	10,5 »

PAYS-BAS

Utrecht (de JOSSLIN de JONG, cité par LIPSCHITZ)

1924	2,1 %
1927	3 »
1928	6,9 »

POLOGNE

Cracovie (SYREK)		*Lwow* (W. NOWICKI)	
1901-1905	1,36 %	1896-1900	1,8 %
1906 1910	1,40 »	1901-1905	2,8 »
1911-1915	3,12 »	1906-1910	4,4 »
1916-1920	1,90 »	1911-1915	4,2 »
1921-1925	3,47 »	1916-1920	9,3 »
1926-1930	7,18 »	1921-1925	5,3 »
		1926-1930	7,2 »

RUSSIE (U.R.S.S.)

Rostow (DERISCHANOFF)		*Moscou* (ABRICOSSOF, cité par LIPSCHITZ)	
1901-1905	1,49 %	1923	9,8 %
1906-1910	0,69 »	1924	12,4 »
1911-1915	1,66 »	1925	11,2 »
1916-1920	4,78 »	1926	13,7 »
1921-1925	11,79 »	1927	13,6 »
1926-1929	21,3 »		

Leningrad (GORIAINOWA et SCHABAD, cité par FISCHER)	1920-1929	7,4 %

SUEDE

Lund (SJOEVALL)		*Stockholm* (LINDBERG)	
1910-1914	3,7 %	1910-1914	1,9 %
1915-1919	3,2 »	1915-1919	2,2 »
1920-1924	4 »	1920-1924	4,8 »
1925-1929	3,3 »	1925-1929	5,7 »

SUISSE

Bâle (STAEHELIN)		*Zürich* (PROBST)	
1900-1911	2,1 %	1906-1910	1,13 %
1912-1914	5,0 »	1911-1915	3,34 »
1915-1923	5,0 »	1921-1925	7,14 »
1924	4,9 »		

TCHECOSLOVAQUIE

Prague (HOLZER- DISSMANN)			
1895-1899	0,78 %	1915-1919	4,81 »
1900-1904	1,31 »	1920-1924	7,98 »
1905-1909	2,24 »	1925-1931	10.85 »
1910-1914	2,46 »		

YOUGOSLAVIE

Zagreb (SUCIC)			
		1923-1926	4,0 %
		1927-1930	12,9 »

Sexe

Dans nos *observations* 41 hommes et 9 femmes sont atteints de cancer, soit 4,6 hommes pour 1 femme.

De l'avis de la majorité des *auteurs*, ce sont surtout les hommes qui sont atteints de cancer primitif du poumon. Sur 7.556 cancers pulmonaires, dont nous donnons ci-dessous un tableau synthétique, dans 77,6 % des cas sont des hommes (3,5 hommes pour 1 femme).

Année de publication	Auteur	Hommes	Femmes
1928	HUGUENIN	38	6
1931	FISCHER	3249	954
1931	BUSCHBECK	122	19
1931	ZACHERL	127	36
1932	DISSMANN	66	14
1932	ROGERS	39	11
1933	SUZUKI	69	25
1934	SITSEN	52	27
1934	BERBLINGER	90	19
1935	DORMANNS	98	25
1935	LEUTHEUSER	57	38
1935	JAFFE	92	8
1935	PASSEY	1631	479
1936	FLECKSEDER	54	8
1937	HERLANT	84	19
		5568	1688

Age

L'âge des sujets atteints de cancer pulmonaire n'est pas différent de celui des cancéreux en général, cependant on connaît plusieurs cas de néoplasme pulmonaire chez l'enfant. (A l'Institut Anatomo-pathologique de Strasbourg on trouve un cas de sarcome pulmonaire chez un nouveau-né. *Mac Aldovic* publie un cas de néoplasme pulmonaire chez un enfant de 5 mois et demi. *Beardsley*, chez un enfant de 16 mois. *Ewing* observe un cas chez une fillette de 7 ans. *Fischer* publie 4 cas au-dessous de 10 ans et 18 cas entre 11 et 20 ans).

L'âge de nos cancéreux se répartit de la façon suivante :

Entre	21-30	ans	1	c. à d.	2	%	des cas
»	31-40	»	3	»	6	»	»
»	41-50	»	14	»	28	»	»
»	51-60	»	19	»	38	»	»
»	61-70	»	8	»	16	»	»
»	71-80	»	4	»	8	»	»
»	81-90	»	1	»	2	»	»

W. Fischer étudie 1880 cancers pulmonaires en rapport avec l'âge des malades. Notre statistique est tout à fait superposable à la sienne. D'après *Fischer* 13 % des malades étaient au-dessous de 40 ans. un tiers entre 51-60 et un tiers au-dessous de 61 ans.

Facteurs étiologiques du cancer pulmonaire

Dans nos observations, sur 23 autopsies de cancer primitif du poumon, on a diagnostiqué 4 cas de tuberculose pulmonaire dans le lobe pulmonaire porteur du cancer (17,4 %). Toutefois, la constatation d'une telle association n'implique pas forcément la préexistence de la tuberculose sur le cancer.

Dans nos observations le cancer bronchique débuta une fois sur une dilatation bronchique, et une fois sur les séquelles d'un abcès pulmonaire.

La syphilis fut signalée deux fois.

La grippe de 1918 fut signalée une fois.

Dans 30 % des cas, une affection pulmonaire fut signalée dans les antécédents personnels de nos malades.

D'une manière générale, le cancer pulmonaire peut survenir chez les individus qui n'ont jamais présenté d'antécédents pulmonaires, mais dans 40 à 60 % des cas (d'après les différents auteurs) les malades ont eu un passé pulmonaire, soit une bronchite chronique, soit une pneumonie ou une pleurésie, une localisation de la grippe, un abcès ou une tuberculose, etc. *Miller* et *Jones* signalent un passé pulmonaire dans 49 % des cas; *Rogers* dans 40 %, *Maxwell* dans 42 %, *Simpson* dans 29 %, *Buschbeck* dans 43 %, *Hunt* dans 50 %, *Shennan* dans 59 %, *Staehelin* dans 60 % des cas.

L'étiologie du cancer pulmonaire comme celle du cancer en général est inconnue, et on ne connaît jusqu'aujourd'hui que des facteurs prédisposant ou favorisant le cancer du poumon.

C'est surtout la métaplasie de l'épithélium cylindrique des bronches en épithélium pavimenteux stratifié (état précancéreux) rencontrée au cours de multiples états pathologiques des bronches, et consécutive à des lésions inflammatoires chroniques ou aiguës, qui est rendue responsable, par de nombreux auteurs, de la genèse du néoplasme pulmonaire.

a) *Inflammations aiguës.*

Dans la *grippe*, la métaplasie malpighienne de l'épithélium bronchique a été démontrée par *Askanazy*, *Barron*, *Fried*, *Mittaschrom*; *Schmidtmann* a pu démontrer que la métaplasie touchait non seulement l'épithélium des bronches, mais aussi celui des alvéoles pulmonaires. C'est pourquoi de nombreux auteurs (*Berblinger*, *Moïse*, *Schlesinger*, *Lipschitz*, *Fried*, *Barron*, etc.) ont considéré comme cause déterminante de l'augmentation des cancers

du poumon, la grippe de 1918-1919. Cette conception a été vivement critiquée: on a presque partout démontré que l'augmentation du cancer pulmonaire a précédé de beaucoup la grippe épidémique de 1918 (*Mönkeberg, Ferenczy* et *Matolcsy, Hampeln, Seyfarth, Kikuth, Probst, Fischer-Wasels, Konrad* et *Franke, B. Fischer, K. Katz).* Nous voudrions faire remarquer qu'à Strasbourg on a observé une augmentation du néoplasme pulmonaire à partir de 1914.

E. Feyrter a démontré l'existence de métaplasie broncho-pulmonaire après une *broncho-pneumonie* rougeoleuse.

b) *Inflammations chroniques.*

Tuberculose. — La fréquence des lésions tuberculeuses dans les poumons atteints de cancer a amené de nombreux auteurs à supposer une relation possible entre les deux maladies (*Ménétrier, Letulle, Lubarsch, Ewing, Wahl, Suzuki Tetsuo, Fleckseder,* etc.). Ainsi la conception de *Rokitansky* (1854), suivant laquelle le cancer et la tuberculose seraient des processus pathologiques antagonistes, surtout dans un même organe, est depuis longtemps battue en brèche.

Ménétrier a montré que la tuberculose par ses cicatrices scléro-caséeuses et surtout par ses métaplasies de l'épithélium bronchique, réalise un champ précancéreux de premier ordre.

Dans certaines vieilles cavernes, l'épithélium des bronches tend, en proliférant de proche en proche, à tapisser la surface de celle-ci. Cet épithélium subit souvent une métaplasie pavimenteuse stratifiée et peut donner naissance à un cancer des bronches. Le cancer développé aux dépens d'une caverne tuberculeuse a été décrit par *Ménétrier, Renner, Frommel, Uyenura, Derischanoff, Fried, Basch, Schey.*

D'autre part le cancer, comme maladie débilitante, peut entraîner le réveil d'une tuberculose latente (*Fried*), mais il est aussi possible que le cancer diminue l'immunité tis-

sulaire locale (*Derischanoff*), il est intéressant de noter aussi que souvent la tuberculose se développe uniquement dans le poumon, même dans le lobe pulmonaire porteur du cancer, laissant intact le poumon du côté opposé.

L'association des lésions tuberculeuses avec le cancer est approximativement de 14,7 % suivant les statistiques des auteurs.

WOLF	trouve sur	31	cancers pulm.	7	cas de tuberculose
WATSUI	»	6	»	3	»
KARRENSTEIN	»	32	»	2	»
DOMENY	»	10	»	4	»
FEICHENFELD	»	22	»	3	»
DERISCHANOFF	»	90	»	15	»
MENETRIER	»	6	»	4	»
LETULLE	»	11	»	2	»
KIKUTH	»	246	»	22	»
BUCKWOLDT	»	47	»	4	»
PROBST	»	76	»	4	»
ZALKA	»	80	»	3	»
HUGUENIN	»	44	»	5	»
FROMMEL	»	50	»	8	»
FERENCZY	»	282	»	44	»
SUZUKI	»	31	»	20	»
PETERS	»	97	»	21	»
		1161		171	

Bronchectasies. — Dans les bronchectasies l'épithélium bronchique peut subir un certain degré de métasplasie épithéliale, avec des ilôts de cellules pavimenteuses stratifiées, et il peut s'y greffer un cancer bronchique (*Letulle, Alth, Oberndorfer*).

Syphilis. — La syphilis broncho-pulmonaire détermine souvent des états hyperplasiques, depuis de légères végétations de la muqueuse (*Letulle*) et des polypes adénomateux (*de Jong*) jusqu'à des séquelles mutilantes (*Letulle*). Sur 11 cas de néoplasme primitif du poumon observés par *Letulle*, la syphilis avait été diagnostiquée 6 fois dans les différentes régions de l'organisme, attribuant à cette affection un rôle prépondérant dans le déclanchement d'un can-

cer. *R. Pilot* observe 10 fois la syphilis chez 33 malades de cancer pulmonaire, *Rist* et *Rolland* la trouvent 3 fois sur 23 cas, Erdélyi l'observe dans 9,4 % (sur 64 cas), *L. Popper* dans 12 % des cas, *Sergent* 3 fois sur 29 observations, *Simpson* 6 fois sur 139 cas, *Jaffé* 20 fois sur 100 cas, *Fleckseder* 7 fois sur 54 cas, *Hruby* et *Sweany* 2 fois sur 12 observations.

Rhumatisme, est signalé par *Buschbeck* dans 18 cas sur 122 observations de néoplasme pulmonaire.

c) *Irritations chimiques.*

De nombreux auteurs ont supposé que *l'inhalation* habituelle ou professionnelle *de poussières et de gaz nocifs* était suffisante pour provoquer le cancer de l'appareil respiratoire. Cependant, d'après *B. Fischer-Wasels*, les lésions professionnelles par inhalation chronique de poussières, ne peuvent en aucun cas être rendues responsables de l'augmentation du néoplasme pulmonaire durant ces vingt dernières années.

En effet, une étude statistique montre que le mal frappe avec une égale fréquence les citadins et les ruraux, les ouvriers agricoles comme ceux des usines. De plus, contrairement aux hypothèses émises, il ne semble pas que le travail de *goudronnage* soit plus dangereux qu'un autre pour la genèse du cancer pulmonaire. *Le gaz d'échappement* des moteurs à explosion et à combustion a été à son tour incriminé *(Schmitt);* il semble qu'il faille encore abandonner ce facteur étiologique (*Fischer-Wasels, Husted, Barnevitz, Lehmann, Schmidtmann).*

Récemment, une série de travaux d'expérimentation ont été entrepris pour établir l'influence du *tabac* dans la genèse du cancer pulmonaire. *Mertens* a réussi à produire un cancer bronchique chez trois souris en leur faisant inhaler de la fumée de tabac; *Rofo, Chikamatsu, Lü-Fu-hua, Katsunuma* et *Chikamatsu* ont démontré que les

produits de combustion du tabac, et la nicotine, jouent un certain rôle dans la genèse du cancer en général: le principe cancérigène est de 1,2 Benzopyrène *(Maxim Bing)*. *Seyfarth* a observé sur 18 observations de cancer pulmonaire, 4 cas, et *Junghanns* sur 246 observations également, 4 cas de néoplasme pulmonaire chez des ouvriers de l'industrie du tabac; *Langbein* sur 177 cas, 4 cas de néoplasme chez les marchands de cigares. *Rogers* sur 50 observations signale 39 grands fumeurs; *Arkin* et *Wagner* sur 135 cas trouvent 90 % de fumeurs; *Buschbeck* sur 141 cas, 35 fumeurs; *Lickint* sur 36 cas, 34 fumeurs, et *Fleckseder* observe sur 54 cas 51 fumeurs (94,4 %).

Parmi les irritations chimiques aiguës le chlore et la phosgène *(gaz de combat)* peuvent produire des altérations et des destructions importantes du parenchyme pulmonaire avec métaplasie de l'épithélium bronchique *(Reiche)*. *Kraus* a soutenu, que ce sont les gaz de combat qui expliquent l'augmentation du cancer pulmonaire depuis la guerre de 1914-1918. Mais cette explication ne tient pas devant les statistiques des pays neutres comme l'Argentine, la Suisse, les Pays-Bas, le Danemark, la Suède qui font ressortir une augmentation nette du néoplasme pulmonaire; de plus. de nombreux auteurs (entre autres *Derischanoff*, *Probst*, *Fibiger*, *Goldschmidt)* n'ont pu trouver dans leurs statistiques des cas favorables pour démontrer l'influence des gaz de combat dans la genèse du cancer pulmonaire.

L'altération du parenchyme pulmonaire par le *chrome*, fut démontré par *Gross* et *Lehmann* qui rapportent deux cas de cancer pulmonaire dans les usines de chrome.

d) *Irritations physiques.*

Le cancer pulmonaire des mineurs de Schneeberg (Saxe) a été la première maladie professionnelle due à l'inhalation de poussières nocives *(Brockbank)*. *Saupe* en 1928 indique que 62 % des mineurs succombent par le néoplasme pulmonaire. Le cancer de Schneeberg fut étu-

dié surtout par *Rostoski*, *Saupe* et *Schmorl*. Le minerai contient 6 % de cobalt, 2 à 3 % de nickel et 0,5 % d'arsenic. On a incriminé tout d'abord l'inspiration de la poussière de cobalt ou celle de l'arsenic dans la genèse du néoplasme; mais dans les mines de cobalt au Canada, en France (Allemont), en Norvège (Katanga, Skuterund), en Tchécoslovaquie (Dobschina), comme dans les usines où l'on produit en grande quantité d'arsenic, on n'a observé aucun cas de néoplasme pulmonaire *(Saupe)*. On découvrit enfin que l'atmosphère des mines de Schneeberg était très riche en émanations de radium. A Joachimstal (Tchécoslovaquie) on a de même constaté dans les mines une atmosphère particulièrement *radio-active*. Il semble qu'il faille trouver là, l'explication de la forte proportion de cancer pulmonaire constatée dans la population minière *(Beutel* et *Woldrich, Ziel)*. On a remarqué de plus, que les mineurs travaillant dans les mines à émanations radioactives nulles, ne présentaient aucun cas de néoplasme pulmonaire.

D'après *Fischer-Wasels* ce cancer appartient au domaine des cancers causés par les rayons (comme le cancer des radiographes).

e) *Rôle du traumatisme.*

Eckersdorff en 1906 a publié un cas de cancer pulmonaire qui semblait provenir d'un traumatisme. *Georgi* a donné également le traumatisme thoracique comme provoquant un « locus minoris resistentiae » pouvant favoriser le développement du cancer. *Spillmann* et *Parysot* ont publié le cas d'un mineur qui, atteint par un coup de mine, présenta deux années plus tard un volumineux sarcome du poumon gauche. *Aufrecht* publia une observation d'un cancer pulmonaire survenu deux ans après le traumatisme, *Staehelin* trouve dans son matériel deux cas de trauma-

tisme. *Kikuth* 6 cas. Selon *Barron,* le traumatisme joue un rôle encore moindre dans l'étiologie du cancer pulmonaire, que dans les cancers en général, et c'est uniquement *Ewing* qui attribue au traumatisme, dans plusieurs cas, un rôle important.

f) *Professions.*

Brockbank en 1932 fit une étude très détaillée de 893 cas de cancer pulmonaire provenant de la littérature mondiale, conclut que parmi les professions bien définies aucune n'était spécialement exposée au cancer pulmonaire.

Dans les observations de la Clinique Médicale A on a trouvé : 3 journaliers, 2 cheminots, 3 machinistes, 2 cultivateurs, 2 employés de bureau, 1 charpentier, 1 rentier, 1 cantonnier, 1 colporteur, 1 plâtrier, 1 typographe, 1 artiste de théâtre, 1 voyageur de commerce, 1 épicier, 1 maçon, 1 maître d'hôtel, 1 relieur, 1 menuisier, 1 commerçant, 1 mineur, 1 électricien, etc.

⁂

Conclusions.

Nos connaissances actuelles dans la pathogénie du cancer pulmonaire sont encore négatives et il est impossible de discriminer à l'heure actuelle entre un agent cancerigène spécifique et des facteurs d'irritation chroniques des bronches.

III. Symptômes cliniques

1) Début clinique

Nous ne pouvons préciser, à l'heure actuelle, le début du cancer pulmonaire, parce que le début clinique de la maladie ne se manifeste en général qu'après un temps fort variable, succédant le début anatomique.

Le cancer primitif du poumon peut débuter soit par des signes pulmonaires, soit par des symptômes extra-pulmonaires dus à une complication métastasique à distance, pendant que la tumeur pulmonaire primitive reste latente localement.

a) *Début pulmonaire.*

Le cancer pulmonaire reste généralement longtemps latent quel que soit son siège. Les tumeurs du hile ne se traduisent pas par des signes cliniques importants tant qu'elles ne sont pas volumineuses. Lorsque le néoplasme se développe loin du hile en plein parenchyme pulmonaire, il reste plus longtemps pauvre en signes fonctionnels.

Chez les malades observés à la Clinique médicale A le début fut le plus souvent *lent, insidieux,* progressif, difficile à préciser, à type de vague pneumopathie;

tantôt chez un tousseur habituel, chez lequel le début fut parfois insaisissable et qui ne s'inquiéta de son état qu'en présence de l'acuité des signes fonctionnels, à l'apparition des crachats hémoptoïques, ou à l'altération progressive de l'état général;

tantôt chez un sujet en bonne santé sans passé pulmonaire.

Le début peut être *brusque* avec un point de côté thoracique, dyspnée, fièvre, toux, expectoration, hémoptysie importante.

Les malades de l'observation n° 1 et n° 3 signalèrent le début de leur maladie par des hémoptysies abondantes et répétées.

b) *Début extra-pulmonaire.*

Il fut signalé par 4 de nos malades, les symptômes étant provoqués par des métastases à distance (névralgie, sciatique, paralysie).

⁂

Les malades se firent admettre à la Clinique à des périodes très variables après le début clinique de leur maladie (suivant les renseignements fournis par eux).

Moins de 3 mois	10 cas,	c'est-à-dire	20 %
De 3 mois à 6 mois	15 »	»	30 »
De 6 mois à 9 mois	7 »	»	14 »
De 9 mois à 1 an	7 »	»	14 »
De 1 an à 1 an et demi	3 »	»	6 »
De plus d'un an et demi	5 »	»	10 »

Les premiers signes cliniques du cancer pulmonaire apparurent chez deux malades (observations 36 et 50) à la Clinique; l'un fut admis pour tabes, l'autre pour une septicémie staphylococcique.

2) Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels comprennent des signes pulmonaires avant tout, et aussi des signes extra-pulmonaires.

a) *Signes fonctionnels pulmonaires.*

Les signes fonctionnels pulmonaires sont : la douleur, la dyspnée, la toux, l'expectoration.

Douleur.

La douleur est un phénomène assez constant et précoce du cancer pulmonaire et pleural.

Nous la relatons dans 74 % des cas de nos observations. *Huguenin* la signale dans 83 % des cas (sur 44 cas), *Adler* relate son absence dans 18 cas sur 374 (95 %), *Simpson* la signale dans 64 % (sur 139 cas), *Hruby* et *Sweany* la trouvent dans 52 % (sur 112 cas), *Arkin* et *Wagner* dans 73 % des cas (sur 135 cas).

Elle se caractérise par son intensité, par sa tenacité, par sa longue durée et par sa résistance à tous moyens médicamenteux ; dans quelques cas elle est calmée passagèrement par la radiothérapie profonde.

D'après *R. Duval, R. Huguenin* et *M. Poirier,* ce n'est ni le siège médiastinal, ni l'atteinte de la plèvre qui la commande, et elle n'existe pas dans les cancers encore limités à la bronche : serait-elle le témoin d'un envahissement extra-bronchique précoce?

Elle peut être localisée en une région plus ou moins précise comme un point de côté, ou généralisée à tout un hémithorax. Elle peut apparaître sous forme de névralgies intercostales tenaces, rebelles, sous forme de douleur en ceinture, ou de douleur transfixiante d'avant en arrière. Le siège de la douleur ne correspond pas dans chaque cas au siège de la tumeur.

La douleur peut irradier vers la région précordiale, vers l'abdomen, vers les lombes, vers l'épaule, les bras, la nuque.

Elle peut être sourde, vague, ou vive, accompagnée de sensation de cuisson, de déchirures, de piqûres, du type constant, ou intermittent avec des périodes d'accalmie.

Dyspnée.

« La dyspnée est un signe fidèle dans le cancer pulmonaire » *(Huguenin).*

Nous la relevons dans 66 % des cas. *Huguenin* la signale dans 86 % de ses observations, *Chevalier-Jackson* dans 62 %, *Simpson* dans 50 %, *Hruby* et *Sweany* dans 40 %, *Arkin* et *Wagner* dans 52 %, *Rogers* dans 66 % des cas.

Elle était précoce dans 46 % de nos observations, constituant un des premiers accidents importants dans l'évolution clinique du cancer pulmonaire. Elle évolue progressivement de la dyspnée d'effort jusqu'à l'orthopnée, et l'asphyxie ; elle s'acompagne de tirage sus-sternal et sus-

claviculaire ; de cyanose de la face et des extrémités, et de la turgescence des vaisseaux de la base du cou lorsque le médiastin est envahi par le processus néoplasique.

Les malades ont presque toujours une respiration courte, rapide et superficielle. Parfois au début il s'agit de crises paroxystiques survenant pendant la nuit, simulant une crise d'asthme, avec accès de suffocation, mais les crises deviennent ensuite continues, intenses et on n'arrive pas à soulager les malades par la médication ordinaire. Dans nos observations la radiothérapie profonde a calmé trois fois d'une façon passagère la dyspnée. La ponction pleurale répétée en cas d'épanchement n'apporte qu'un soulagement éphémère et infime aux malades.

Pour *Lichty* la dyspnée dépend de trois facteurs : de l'extension de la tumeur qui gêne l'hémithorax, de l'effusion pleurale et de la douleur. *Huguenin* y ajoute la gêne de la circulation par compression du coeur et des vaisseaux, la lésion du pneumogastrique et l'atélectasie. Cependant tous les auteurs sont d'accord pour estimer que la dyspnée est souvent en désaccord avec les signes physiques qu'on trouve dans le poumon.

Pour étudier la pathogénie de la dyspnée au cours du néoplasme pulmonaire *Grasso* injecte à des lapins l'extrait aqueux de poumons cancéreux. L'expérience lui prouve que cet extrait est très toxique : les animaux d'expériences succombent avec des convulsions cloniques et toniques. Mais si on injecte de petites doses d'une façon répétée, les animaux supportant les doses croissantes, maigrissent considérablement ; leur respiration devient de plus en plus rapide et superficielle. Toutes ces modifications de l'état général disparaissent si on supprime les injections. *Grasso* conclut donc de ces expériences que c'est l'intoxication par l'extrait pulmonaire qui produit chez les animaux la dyspnée, la tachycardie, l'amaigrissement.

Toux.

La toux est précoce, tenace, persistante, opiniâtre, elle peut durer des semaines et des mois et être presque continue : son absence est exceptionnelle dans nos observations.

Chevalier Jackson la signale dans 100 % de ses observations, *Huguenin, Rist* et *Roland* de même. *Hruby* et *Swaeny* l'observent dans 79 %, *Arkin* et *Wagner* dans 80 %, *Jaffé* la signale dans 54 % des cas (sur 100 cas).

Au début elle est souvent sèche, pénible, irritative sans expectoration, puis par l'évolution du cancer elle devient humide avec des crachats muco-purulents. Parfois elle devient progressivement coqueluchoïde, témoignant l'irritation du pneumogastrique par propagation médiastinale de la tumeur.

Expectoration.

Le plus souvent elle est banale, muqueuse ou mucopurulente et ne fournit pas en général de renseignements, permettant de diagnostiquer la nature de la lésion en cause. La quantité de l'expectoration est fort variable, de quelques crachats par jour, elle peut atteindre l'importance d'une vomique. Les crachats sont le plus souvent sans odeur, mais peuvent devenir fétides par des phénomènes d'infection secondaire. La flore microbienne est variée, on y trouve des streptocoques, des staphylocoques, des pneumocoques, etc. Dans une de nos observations le malade a signalé qu'il a rejeté dans ses crachats un fragment de tumeur rappelant l'aspect d'un petit morceau de viande.

Dans chaque cas de nos observations on a systématiquement recherché les cellules néoplasiques dans les crachats. Le Prof. agr. *Waitz* a trouvé dans l'expectoration de trois malades la présence de *cellules cancéreuses.* On ne rencontre les cellules néoplasiques que très rarement dans les crachats, et au point de vue pratique sa valeur pour le

diagnostic de cancer est donc très relative. Léon Bernard, *R. Huguenin*, ne l'ont jamais rencontré, Mlle *Cottin*, *Cramer* et *Saloz* l'ont trouvé dans 1 cas, de même *Rogers* signale la présence des cellules néoplasiques dans les crachats d'un de ses malades.

Hémoptysie.

« Tous les cancers saignent, il en est de même du cancer du poumon » (*F. Ramond*).

Les hémoptysies sont fréquentes, capricieuses dans leur apparition comme dans leur abondance. On l'a constaté dans 44 % dans nos observations. *Adler* la signale dans 97 % des cas, *Huguenin* dans 42 %, *Bock* dans 46 %, *Brandt* et *Casolo* dans 25 %, *Rogers* dans 22 %, *Hruby* et *Sweany* dans 24 %, *Simpson* dans 36 %, *Arkin* et *Wagner* dans 43 %, *Hunt* dans 50 % des cas.

R. Mignot estime que l'hémoptysie est beaucoup plus commune dans le cancer primitif du poumon que dans la tuberculose pulmonaire.

Elle peut être le premier signe de la maladie ; elle peut être unique intermittente, apparaissant par crises, ou continuelle.

L'hémoptysie peut se présenter soit sous forme de petits filets hémorragiques, striant les crachats, soit sous forme d'hémoptysie abondante provoquant la mort de 3 de nos malades. Mlle *Cottin*, *Cramer* et *Saloz*, signalent 3 cas de mort par hémoptysie foudroyante, *Huguenin* l'observe dans un cas.

La couleur de l'hémoptysie est banale, rouge vermeille, ou noirâtre. Les crachats « gelée de groseille noire » (*Hugues*, *Marhallet*, *Stockes*) ou « gelée de cassis », translucides, tremblottants et violacés, classiquement donnés comme pathognomonique sont rares. *Bock* signale 5 fois

sur 21, *Lipschitz* 1 fois dans 41 cas des hémoptysies l'aspect de gelée de groseille; cet aspect ne s'était jamais rencontré dans nos observations.

La pathogénie de l'hémoptysie est variable. Elle peut provenir de la tumeur elle-même, ou bien d'une altération des parois vasculaires, d'un infartus, ou de l'atélectasie pulmonaire.

b) *Signes fonctionnels extra-pulmonaires.*

Troubles de la voix.

Ils accompagnent quelquefois le cancer primitif du poumon et sont dus à une parésie ou une paralysie du nerf récurrent. La voix prend un caractère rauque, bitonal, dysphonique, aboutissant souvent à l'aphonie. On a observé la paralysie récurrentielle dans 8% des cas chez les malades de la Clinique médicale A, *Bock* la signale dans 13 %, *Haintz* dans 9,4 %, *Rogers* dans 18 % et *Arkin* et *Wagner* dans 13 % des observations.

Dysphagie.

La dysphagie par compression médiastinale de l'oesophage fut signalée dans 4 % des cas. *Rogers* l'observe dans 6 %, *Arkin* et *Wagner* dans 7 % et *Jaffé* dans 4 % des observations.

3) Signes généraux

Fièvre.

Le cancer pulmonaire comme tous les cancers, est en général théoriquement apyrétique, et la fièvre est due dans la majorité des cas à une infection pulmonaire surajoutée.

Dans 70 % des cas de nos observations les malades étaient fébriles, à type intermittent et irrégulier oscillant autour de 38°. Dans 20 % des cas la fièvre était un des symptômes de début, accompagnée de sueurs profuses dans 6 % des cas. *Cottin, Cramer* et *Saloz* signalent la fièvre dans 50 % des cas, *Huguenin* dans 75 %, *Erdélyi* dans 92 %, *Rist* et *Rolland* dans 60 % des cas.

Pouls.

Pour *Bock*, la tachycardie au-dessus de 90, sans fièvre, est un bon signe de cancer pulmonaire dans les pneumopathies chroniques. Chez 30 % de nos malades apyrétiques, nous avons observé de même cette tachycardie oscillant entre 90 et 120 par minute. *Simpson* la signale dans 26 cas de ses observations.

Amaigrissement.

Dans 48 % des cas de nos observations, il était précoce, constituant un des premiers signes de la maladie pour lequel le malade consulte. Les malades ont souvent signalé une perte considérable de 10 à 25 kg. dans quelques semaines, accompagnée de perte d'appétit. L'aimaigrissement, l'anorexie avec des signes thoraciques peuvent constituer un sérieux symptôme de diagnostic en faveur d'un cancer pulmonaire. *Jaffé* signale l'amaigrissement comme symptôme de début dans 54 % de ses observations.

Fatigue.

La fatigue fut signalée 16 fois par nos malades qui se plaignaient d'asthénie, de courbature, de lassitude, les obligeant à cesser leur travail.

Anémie.

L'anémie est due dans le cancer d'après *J. Rieux* aux hémolysines cancéreuses, aux hémorragies et aux métastases osseuses. Le cancer pulmonaire produit des anémies simples, les hématies ne descendent pas au-dessous de 2 millions par millimètre cube. La leucocytose est généralement signalée dans les cas d'infection secondaire. On trouve tantôt une mononucléose, tantôt une polynucléose.

Doigts hippocratiques.

Ils furent observés dans un seul cas chez les malades de la Clinique médicale A.

4) Signes physiques

a) *Pulmonaires.*

L'examen physique ne donne pas de signes pathognomoniques du cancer pulmonaire. Ils sont fort variables et dépendent de la nature, du siège, de la forme, de l'évolution du cancer, des lésions surajoutées. Nous les décrirons brièvement avec les formes anatomo-cliniques du cancer pulmonaire.

b) *Extra-pulmonaires.*

Métastases ganglionnaires : L'existence des ganglions durs, indolents, roulant sous les doigts, dans le creux susclaviculaire ou du creux axillaire accompagnée d'un syndrome pulmonaire, font immédiatement penser à la possibilité d'une tumeur maligne pulmonaire et témoigne une généralisation précoce du cancer. De plus elle permet de faire une biopsie et de poser le diagnostic histologique indiscutable de la nature de la tumeur. Dans les observations de la Clinique médicale A on a signalé dans 26 % des métastases ganglionnaires. *Bock* les observe dans 24 %, *Arkin* et *Wagner* signalent des adénopathies cervicales dans 40 % et des adénopathies axillaires dans 25 % des cas.

IV. Formes radiologiques

L'exploration radiologique systématique du thorax dans les maladies de l'appareil respiratoire constitue un élément précieux, un complément indispensable, dans le diagnostic du cancer primitif du poumon.

Les tumeurs malignes du poumon se présentent sous des aspects très différents et aucune d'elles n'est tout à fait pathognomonique ; de plus ,la lésion primitive est souvent cachée par les images des complications secondaires, si bien que les auteurs sont d'avis que la radiologie ne permet pas, à elle seule, d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic du cancer. Cependant c'est par la confrontation de tous les signes fonctionnels et physiques, avec les aspects radiologiques en série, que l'on peut aboutir à un diagnostic clinique.

La bronchographie se fait par le lipiodol et permet de démontrer l'existence d'une sténose bronchique, soit par la déformation de l'image bronchique, soit par l'arrêt complet du lipiodol injecté. Selon *Huguenin* chaque fois qu'on n'a pas décelé de sténose, devant une ombre intra-thoracique on peut éliminer le diagnostic de cancer pulmonaire, tandis que l'existence de la sténose, jointe aux autres faits d'observation cliniques, peut parfois prendre une valeur à peu près absolue.

Le gros inconvénient des radiographies pulmonaires est de donner des superpositions de nombreuses images du poumon. L'image tumorale est entourée d'une zone de condensation pulmonaire qui souvent cache entièrement la tumeur. *La tomographie* permet de faire la distinction entre les différentes formations du poumon par des coupes longitudinales, ou transversales du thorax, en supprimant les plans voisins. Elle permet de voir la sténose bronchique sans lipiodol et de faire le diagnostic de différentes cavernes du poumon (*Chaoul*).

On peut classer les aspects radiologiques du cancer pulmonaire en deux groupes : 1) formes pulmonaires; 2) forme pleurale.

1) Formes pulmonaires

a. TUMEURS A DEPART HILAIRE.

1) *Forme circonscrite hilaire.*

Ombre homogène apposée au hile, de forme et de contours irréguliers, se propageant dans le parenchyme pulmonaire par des arborisations qui correspondent à une infiltration lymphatique péribronchique.

2) *Forme massive.*

Nous trouvons dans cette forme une ombre opaque et massive qui s'étale du hile à la paroi thoracique. Elle ne dépasse pas en général la clavicule, et les culs de sac diaphragmatiques sont libres.

Cette opacité massive de l'hémithorax n'est pas due nécessairement à un cancer massif du poumon, mais peut correspondre à l'atélectasie, à une congestion, à une sclérose pulmonaire, à une pachypleurite massive, lésions provoquées par le néoplasme pulmonaire.

3) Quant au *Cancer intra-bronchique* il ne peut être constaté radiologiquement que par ses complications :

a) lorsque le cancer obstrue la bronche, nous trouvons les signes de la sténose bronchique (*atélectasie pulmonaire* avec opacité diffuse et homogène de l'hémithorax atteint, surélévation de l'hémidiaphragme, déviation rectiligne de la trachée, attraction en masse du médiastin vers le poumon atélectasié).

b) les vaisseaux lymphatiques infiltrés par une petite tumeur bronchique hilaire (invisible) se traduisent radiologiquement par des travées s'amincissant et donnant une image réticulée. La *lymphangite carcinomateuse* ou tramite lymphangitique représente donc une dissémination secondaire, par voie lymphatique, d'une tumeur bronchique.

4) *Forme médiastino-pulmonaire.*

Ombre volumineuse occupant une grande partie du médiastin et qui s'étend dans le parenchyme pulmonaire. Les organes du médiastin sont souvent refoulés par la tumeur.

b) TUMEURS INTRAPARENCHYMATEUSES.

1) *Forme circonscrite intralobaire.*

Ombre arrondie, de structure homogène avec contours nettement délimités, située le plus souvent dans le lobe supérieur du poumon.

2) *Forme lobaire.*

Une opacité franche homogène occupe un lobe en partie ou en totalité. La limite est nettement arrêtée au niveau de la scissure interlobaire, tandis que du côté où la tumeur s'étend, les contours sont flous. La tumeur peut repousser la plèvre interlobaire avant de la pénétrer; il en résulte des déformations très caractéristiques du dessin de l'interlobe, normalement rectiligne et concave (*Murdoch* et *Meyers*).

3) *Forme nodulaire.*

Se présente sous forme de multiples taches arrondies, isolées, siégeant dans le parenchyme pulmonaire. Leur nombre et leur taille sont variables et rappellent l'aspect du cancer secondaire du poumon.

4) *Forme cavitaire.*

L'image rappelle celle d'une caverne ou celle d'un abcès pulmonaire. Le parenchyme pulmonaire est généralement densifié autour de la spélonque, l'image est celle d'une bulle à double contours avec un niveau liquide.

2) Forme pleurale

La plèvre est souvent transformée en coque épaissie, donnant l'aspect d'une ombre massive de tout l'hémithorax. L'épanchement peut être libre dans la grande cavité, ou bien il peut être enkysté. L'ombre est limitée vers le

haut par une courbe plus ou moins concave et dévie en général le médiastin vers le côté sain, quand le liquide est abondant. L'épanchement peut cacher complètement la lésion primitive, et la radiographie après l'évacuation du liquide pourra donner des images utilisables, surtout si l'on prend la précaution de remplacer une certaine quantité de liquide par l'air.

***

Dans nos observations, on a diagnostiqué les formes suivantes :

Forme circonscrite hilaire dans	13 cas
Forme massive	3 »
Atélectasie pulmonaire	6 »
Forme médiastino-pulmonaire	2 »
Lymphangite carcinomateuse	1 »
Forme circonscrite intralobaire	3 »
Forme lobaire	4 »
Forme nodulaire	3 »
Forme cavitaire	1 »
Forme pleurale	16 »

V. Bronchoscopie

L'examen bronchoscopique permet de diagnostiquer le cancer intra-bronchique souvent dès le début de son évolution. Il permet de voir la tumeur, de prélever une biopsie et plusieurs auteurs américains signalent des cas de guérison des cancers bronchiques par électro-coagulation et par le radium intra-bronchique fait par la bronchoscopie.

Mac Crae Elmer Funk et *Jackson* rapportent 24 observations de cancer bronchique sur lequel 11 fois le diagnostic pouvait être fait grâce à la bronchoscopie, *Miller* et *Oswald* 15 fois sur 32 observations, *Wasch* et *Epstein* 26 fois sur 31 observations.

Chez les malades de la Clinique médicale A la bronchoscopie n'a été faite qu'une seule fois par le Prof. *G. Canuyt* à la Clinique Oto-Rhino-Laryngologique.

Les aspects endo-bronchiques, caractéristiques du cancer broncho-pulmonaire sont les suivants d'après *Soulas* : tumeur bourgeonnante, ulcéro-végétante, petits nodules ou simple rougeur diffuse, inflammation, état hémorragique de la muqueuse; anomalie de forme de direction des conduits bronchiques, et surtout limitation ou absence de mouvements bronchiques.

VI. Biopsie

Le diagnostic clinique du cancer pulmonaire en absence de cellules cancéreuses dans les crachats ou l'épanchement pleural est difficile à faire et la biopsie fournit des données d'une valeur absolue.

La biopsie peut être faite :

a) par ablation d'un ganglion métastasique,

b) par bronchoscopie suivie d'ablation d'une végétation intra-bronchique,

c) par ponction de la tumeur,

d) par thoracotomie exploratrice.

Chez nos malades on a pratiqué 6 fois la biopsie ganglionnaire à la Clinique chirurgicale A (directeur Prof. *R. Leriche*), l'examen anatomo-pathologique du Prof. *Gery* confirma le diagnostic radio-clinique du cancer pulmonaire.

VII. Evolution

L'évolution du cancer pulmonaire est progressive, continue, s'accompagnant d'une aggravation de tous les signes fonctionnels, physiques et généraux, sans aucune rémission, aboutissant à une mort fatale.

Les cas de guérison publiés jusqu'à aujourd'hui et obtenus, soit par voie chirurgicale, soit par des agents physiques, sont exceptionnels.

Spontanément le cancer aboutit à la mort par cachexie cancéreuse, accompagné d'oedèmes, sueurs profuses, anémie, diarrhée, mais le plus souvent l'évolution est troublée par des complications de telle sorte que la durée en est fort variable.

Elle peut être *rapide*, évoluant en quelques semaines, ou *lente*, évoluant à bas bruit. Quelquefois le cancer reste muet et c'est une découverte radiologique ou une trouvaille d'autopsie.

Plusieurs facteurs interviennent dans la durée de l'évolution du néoplasme pulmonaire :

1) la malignité et la rapidité d'évolution de la tumeur, avec ses signes généraux graves (fièvre, amaigrissement considérable), et souvent des symptômes d'asphyxie.

2) les infections surajoutées qui peuvent être :

   a) locales : broncho-pneumonie, abcès, gangrène, pleurésie purulente, réveil d'une tuberculose latente,

   b) à distance : phlébite, érysipèle.

3) les phénomènes congestifs (oedème aigu du poumon).

4) l'envahissement des organes avoisinants :

   a) plèvre, avec épanchement abondant, le plus souvent hémorragique, se reproduisant immédiatement après thoracenthèse évacuatrice ;

b) médiastin, avec des signes de compressions médiastinale (compression et ulcération de la trachée, de l'oesophage, compression et irritation du pneumogastrique, du phrénique, du plexus cardiaque, compression des vaisseaux du médiastin, etc.) ;

c) coeur et péricarde, avec atteinte des oreillettes, péricardite hémorragique.

5) l'hémorragie, avec soit des hémoptysies peu abondantes mais durables, se reproduisant sans interruption durant des semaines et des mois, soit des hémoptysies foudroyantes provoquant la mort immédiate.

6) l'importance des métastases, nerveuses (paralysies, coma), osseuses (fractures spontanées), hépatiques, surrénaliennes, etc.

*

Les circonstances de la mort chez les malades décédés à la Clinique médicale A de Strasbourg furent les suivantes :

9 malades sont morts de broncho-pneumonie avec ou sans suppuration pulmonaire
9 malades sont morts de collapsus cardiaque plus ou moins rapide
5 malades sont morts de cachexie
3 » » d'hémoptysie foudroyante
2 » » d'asphyxie
1 » » d'oedème aigu du poumon

*

La durée de survie après le début clinique de la maladie fut la suivante :

Moins de 1 mois	2 cas
De 1 à 3 mois	6 »
De 3 à 6 mois	7 »
De 6 à 9 mois	8 »
De 9 mois à 1 an	7 »
De 1 an à 1 an et demi	3 »
De 1 an et demi à 2 ans	2 »
De 2 à 3 ans	1 »

VIII. Formes anatomo-cliniques

Les causes multiples qui conditionnent l'évolution du cancer pulmonaire, son volume, son siège, sa propagation, le terrain sur lequel il se développe, ses complications (infection secondaire, atélectasie, pleurésie), la prédominance d'une métastase, donnent naissance à de multiples formes anatomo-cliniques.

On peut diviser en 7 types cliniques les cas observés à la Clinique médicale A de Strasbourg en se basant surtout sur les symptômes prédominants :

1) Forme médiastino-pulmonaire
2) Forme pleuro-pulmonaire
3) Formes pulmonaires
4) Formes suppurées
5) Forme nodulaire
6) Formes métastatiques
7) Formes associées à la tuberculose pulmonaire.

1) Forme médiastino-pulmonaire

(Observations : 28, 45).

Cette forme correspond anatomiquement au cancer circonscrit hilaire avec énorme adénopathie cancéreuse trachéo-bronchique. Histologiquement ce sont souvent des tumeurs à petites cellules basophiles plus ou moins sensibles au traitement radiothérapique profond.

Le malade se présente plutôt comme un médiastinal que comme un pulmonaire. Ce syndrome médiastinal peut apparaître tantôt comme premier symptôme de la maladie, tantôt est secondaire à un syndrome pulmonaire.

La compression peut porter sur tous les organes du médiastin et donner une très riche séméiologie de compression médiastinale. Nous avons noté ainsi :

a) la compression de la veine cave supérieure avec une cyanose de la face, prédominant aux lèvres et aux pom-

mettes, une circulation collatérale au niveau de la partie supérieure du thorax, un oedème en pèlerine. Ces troubles pouvant être limités au cou, ou à l'un des bras, provoquent une gêne plus ou moins marquée des mouvements;

b) la compression des veines pulmonaires produisant un hydrothorax, ou celle de la grande azygos donnant un hydrothorax limité à l'hémithorax droit;

c) la dyspnée continue avec cornage inspiratoire et toux coqueluchoïde révélant la compression de la trachée; celle d'une bronche-souche se traduisant par les signes d'atélectasie pulmonaire;

d) la compression de l'oesophage avec dysphagie;

e) la compression et l'irritation des nerfs : phénomènes douloureux intéressant les plexus nerveux avoisinants (plexus brachial, plexus cervical, plexus cardiaque), névralgies vagues diffuses, ou douleurs vives, intolérables, accompagnées parfois de parésie correspondant au domaine des racines intéressées, la compression du phrénique se révélant par le hoquet, du pneumogastrique avec une toux aboyante ou coqueluchoïde, du récurrent provoquant une voix rauque, bitonale par paralysie de la corde vocale, du sympathique avec le syndrome de *Claude Bernard-Horner* (enophtlmie, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale).

L'examen physique révèle parfois une matité perceptible surtout au niveau du manubrium sternal, et dans la région interscapulo-vertébrale entre les quatre premières vertèbres dorsales, matité dépassant la ligne médiane et s'étendant dans le champ pulmonaire du côté malade. On peut entendre à l'auscultation de la région interscapulaire un souffle, surtout expiratoire, d'origine hilaire, par compression bronchique.

La radiographie montre une image de tumeur pulmonaire juxta-hilaire en continuité avec l'ombre opaque envahissant tout le médiastin.

Au cours de l'évolution clinique de la forme médiastinale sont apparus chez nos malades des signes pulmonaires : expectoration hémoptoïque sans bacilles de Koch, pleurésie hémorragique ou séro-fibrineuse avec cellules néoplasiques (obs. n° 45) et des métastases ganglionnaires soit axillaires soit sus-claviculaires permettant de faire une biopsie pour affirmer le diagnostic radio-clinique de cancer primitif du poumon (obs. n° 28). A ces symptômes cliniques correspond l'apparition sur les radiographies de nodules pulmonaires d'atélectasie, d'épanchements pleuraux.

2) Forme pleuro-pulmonaire

(Obs. n^{os} 5, 12, 14, 17, 18, 19, 22, 26, 30, 33, 34, 37, 42, 43, 48, 49).

Au point de vue anatomique elle correspond :

a) au cancer primitif de la plèvre
b) au cancer pulmonaire circonscrit ou nodulaire sous-pleural
c) au cancer pulmonaire avec métastases pleurales.

Chez nos malades le début clinique de la forme pleuro-pulmonaire fut en général insidieux. Pendant un temps fort variable le malade souffre d'un point de côté thoracique qui devient plus accentué. plus tenace et plus rebelle que dans les autres formes cliniques du cancer pulmonaire. La dypnée est intense, continue avec paroxysmes angoissants. La toux n'est pas constante mais fréquente, elle est brève, sèche ou humide avec des crachats banaux ou hémoptoïques.

A la période d'état les signes physiques réalisent le tableau d'un épanchement pleural, avec un hémithorax dilaté du côté malade, diminution ou abolition des vibrations thoraciques, matité de bois. Le murmure vésiculaire

est affaibli ou aboli dans toute la région de l'épanchement, le souffle pleurétique est rare de même que l'égophonie. Les organes voisins peuvent être déplacés en cas d'épanchement important.

L'examen radiologique montre une opacité occupant le sinus costo-diaphragmatique avec immobilisation du diaphragme du côté atteint. Selon *Bezançon* la hauteur de l'opacité ne dépend pas seulement de l'abondance du liquide, mais encore de l'état du poumon sous-jacent. L'épanchement peut cacher complètement la lésion pulmonaire et la radiographie gagne à être faite aussitôt après une évacuation abondante de liquide, et de préférence après injection d'air dans la plèvre.

La ponction pleurale confirme l'existence d'un épanchement. La thoracenthèse ramène le plus souvent un liquide hémorragique, plus rarement un liquide séro-fibrineux ou purulent. La quantité de liquide évacué peut être considérable, se reproduisant rapidement après la ponction, nécessite des évacuations répétées, et soulage peu la douleur et la dyspnée des malades.

Dans 24 observations, le liquide fut 15 fois hémorragique, 6 fois séro-fibrineux, et 3 fois purulent.

L'épanchement hémorragique est le plus souvent hémolysé et reste coloré après la sédimentation ou la centrifugation. Il est pauvre en fibrine, coagulant lentement.

L'examen microscopique montre, outre la présence de nombreuses hématies, des lymphocytes et polynucléaires des cellules endothéliales, des macrophages volumineux à centre clair et dans certains cas, des cellules cancéreuses.

Dieulafoy, Letulle, Nattan ont insisté sur l'absence d'éosinophiles dans l'épanchement pleural cancéreux, et cette absence serait en faveur du néoplasme lorsque le

diagnostic est hésitant. *Vedel* et *Janbon; L. Bernard, J. Marie, J. Anchel,* ont trouvé à l'examen microscopique de l'épanchement pleural une forme leucocytaire à prédominance d'éosinophiles. Ces auteurs admettent que contrairement à l'opinion admise, la présence d'une importante éosinophilie dans la formule leucocytaire du liquide pleural, ne permet pas de rejeter le diagnsotic de cancer pulmonaire.

La recherche des cellules cancéreuses est importante pour affirmer le diagnostic de cancer; chez nos malades on les a trouvées 7 fois.

3) Formes pulmonaires

Nous décrirons brièvement dans les formes pulmonaires du cancer du poumon deux types bien différenciés : la forme atélectasique et la forme de condensation pulmonaire.

a) *Forme atélectasique ou cancer sténosant de la bronche souche ou forme pseudo-pleurétique.*

(Obs. n^{os} 4, 16, 21).

Au point de vue anatomique elle correspond à une sténose de la bronche souche soit par une tumeur endobronchique, soit par compression bronchique d'un cancer juxtabronchique de la région hilaire.

Le début est marqué le plus souvent par des signes broncho-pulmonaires banaux. Pour *Chiray*, la sténose bronchique, à son début, produit une infection sous-jacente par exaltation de la virulence microbienne en vase clos, et engendre la formation de foyers de broncho-pneumonie subaiguë, se traduisant par la fièvre, par une matité, des

râles sous-crépitants. Rien n'attire l'attention sur l'existence d'un obstacle bronchique au début de la maladie.

Le tableau clinique devient plus caractéristique lorsque la sténose provoque l'atélectasie pulmonaire par suppression du courant bronchique dans le territoire de la bronche correspondante.

L'examen physique montre l'immobilité de l'hémithorax atteint, avec abolition des vibrations vocales, matité absolue, absence du murmure vésiculaire, signes rappelant un épanchement pleural abondant. La ponction exploratrice reste le plus souvent blanche ou ne ramène qu'une très petite quantité de liquide hémorragique ou séro-fibrineux. Un tel syndrome pseudo-pleurétique doit être différencié de la forme pleuro-pulmonaire du cancer du poumon, forme étudiée plus haut.

L'examen radiographique étudié surtout par *Sergent* et *Vibert* montre une opacité diffuse homogène et complète. L'intensité de l'ombre est moindre que celle d'un épanchement pleural, laissant deviner l'opacité des côtes. Le médiastin est attiré du côté malade, se traduisant sur le cliché par le déplacement du coeur et de la trachée. La trachée devient oblique tout en restant linéaire et ne subit pas de déformation sinueuse, comme il s'en produit dans les scléroses rétractiles. L'hémidiaphragme est surélevé, sa coupole reste régulière sans festons ni brides.

La radioscopie montre le mouvement pendulaire du médiastin avec attraction inspiratoire vers le côté atteint.

Parfois dans l'opacité de l'atélectasie on voit des nodules néoplasiques (propagation par voie lymphatique?).

L'examen bronchographique, après l'injection intra-trachéale de lipiodol, met en évidence la sténose bronchique. Le lipiodol s'arrête au niveau de la bronche intéressée, alors que de l'autre côté tout l'arbre bronchique est injecté.

La bronchoscopie permet d'affirmer le diagnostic de sténose intrabronchique dès le début de son évolution. Elle permet de voir la tumeur et de prélever une biopsie.

b) *Forme de condensation pulmonaire.*

Obs. n^{os} 1, 6, 7, 10, 11, 13, 15, 23, 24, 27, 31, 35, 39, 40, 47, 50.)

Dans cette forme, le malade se présente porteur d'une pneumopathie subaiguë ou chronique dont on essaie de trouver l'étiologie.

1) *Syndrome fruste.*

Correspond anatomiquement au cancer circonscrit de faible volume. Les signes fonctionnels se traduisent par une toux précoce et persistante, l'expectoration est muqueuse, muco-purulente ou légèrement hémoptoïque, la douleur thoracique est modérée, la dyspnée est souvent absente ou apparaît tardivement.

Les signes physiques bien localisés sont rares, traduisant l'existence en plein parenchyme pulmonaire, ou au niveau du hile, d'un bloc homogène, massif, imperméable à la respiration. Les vibrations vocales sont augmentées, avec matité, à limites nettes, tranchant sur la sonorité pulmonaire; le siège est fixe, ne rétrocédant jamais, avec silence respiratoire complet.

A ce stade le cancer du poumon est dans la majorité des cas une trouvaille de radiographie ou d'autopsie.

2) *Syndrome de condensation pulmonaire importante.*

Correspond anatomiquement soit au cancer circonscrit envahissant une partie importante du parenchyme pulmonaire, soit au cancer massif du poumon.

Les signes fonctionnels sont plus nets que dans la forme fruste. Les douleurs thoraciques sont violentes, rebelles et tenaces, résistant à toute médication. La dyspnée est intense, continue avec des poussées paroxystiques. Les signes généraux sont graves, l'amaigrissement est précoce et progressif.

L'examen physique révèle la diminution de l'ampliation, ou l'immobilité de l'hémithorax avec une large zone de matité absolue avec diminution, ou abolition du murmure vésiculaire. Les vibrations vocales sont le plus souvent abolies. A l'entour de ce bloc pulmonaire des signes réactionnels troublent souvent l'examen clinique, se traduisant par des bruits adventices divers, des craquements, des ronchus, des râles humides, des souffles bronchiques à timbre tubaire.

L'examen radioscopique montre une opacité franche, homogène, occupant soit un lobe, soit une grande partie du poumon, ne dépassant pas la clavicule et laissant les culs de sac diaphragmatiques libres.

4) Formes suppurées

(Obs. n^{os} 9, 16, 20, 38, 41, 44)

Le cancer primitif du poumon peut évoluer sous le masque d'une suppuration.

a) Une des formes les plus caractéristiques de la forme suppurée est la forme cavitaire de type *abcès pulmonaire*. L'excavation au sein de la tumeur se produit par la nécrose de la masse néoplasique et l'infection secondaire de la cavité creusée dans la tumeur simule la symptomatologie d'un abcès pulmonaire (*Sergent*).

« Chez les sujets ayant dépassé la cinquantaine, une image kystique et une symptomatologie d'abcès chronique du poumon doivent toujours poser la question de la possibilité d'un cancer primitif », a écrit *Sergent* en confirmant les assertions de *Graham*.

Dans notre observation n° 9, les signes fonctionnels habituels du néoplasme pulmonaire manquaient. La température à grande oscillation, l'amaigrissement prononcé, l'expectoration abondante renfermant des microbes pyogènes banaux, les signes cavitaires localisés (matité,

souffle amphorique, accompagné de râles humides, de gargouillements), une image hydroaérique à contour très net à l'examen radiologique, étaient les symptômes radiocliniques du cancer pulmonaire évoluant sous forme d'abcès pulmonaire.

b) Le cancer peut évoluer sous forme de *gangrène du poumon* et le tableau clinique est dominé par la suppuration pulmonaire. Dans nos observations n^{os} 20, 41, l'état général est gravement touché, avec fièvre élevée, pouls rapide, facies altéré, douleurs thoraciques modérées, dyspnée intense et hémoptysies s'accompagnant d'une abondante expectoration purulente.

A l'examen physique on constate une matité avec quelques râles sous-crépitants, un léger souffle, ou bien un souffle cavitaire entouré de râles humides, à grosses bulles, avec gargouillements.

La radioscopie et la radiographie montrent soit un gros bloc mal limité avec une ombre inégale, soit un bloc d'ombre plus ou moins homogène à contours irréguliers et creusé en son centre d'une zone claire avec ou sans niveau liquide, soit de petites taches claires multiples.

c) Dans 3 cas (observations n^{os} 16, 38, 44) observés à la Clinique médicale A. on note une *pleurésie purulente*. Le point de côté thoracique est tenace et violent, la dyspnée est très prononcée, la toux est sèche ou humide avec expectoration sanguinolente. Dès le début la fièvre s'allume, des frissons apparaissent, l'état général est très touché (facies infecté, pâleur, amaigrissement).

Les signes physiques sont ceux d'un épanchement pleural. La radioscopie ne montre qu'un épanchement moyen et révèle souvent l'existence d'une tumeur pulmonaire concommitante.

(Observation N° 16 déjà signalée à forme atélectasique, la pleurésie purulente est tardive, constituant une véritable complication.)

La ponction ramène un liquide purulent, de quantité et de flore variables.

5) Forme nodulaire

(Obs. n^{os} 25, 32, 36)

Les signes fonctionnels sont minimes ou absents et l'examen physique reste le plus souvent muet dans cette forme de cancer primitif du poumon. C'est l'examen radiologique ou l'autopsie qui posera le plus souvent le diagnostic de cancer nodulaire.

6) Forme métastatique

(Obs. n^{os}, 2, 3, 29, 46)

Le cancer du poumon peut évoluer à bas bruit sans attirer l'attention du malade et c'est une métastase lointaine qui domine le tableau clinique, tandis que la tumeur pulmonaire reste latente pendant toute son évolution ; sinon elle est méconnue, ou interprétée comme une lésion banale à l'examen clinique. Dans quelques cas la tumeur primitive latente est reconnue grâce à la radioscopie, mais le plus souvent c'est une découverte d'autopsie.

A la Clinique médicale A on a observé les formes suivantes :

a) *Forme médullaire.*

Celle-ci se caractérise par un syndrome paraplégique dû à la compression de la moelle épinière par une tumeur métastasique (observations n^{os} 29 et 46).

b) *Forme névralgique.*

Celle-ci est dominée par la douleur.

Dans l'observation n° 3, pendant fort longtemps, les signes pulmonaires restèrent inexistants, et seul l'examen radiologique démontra l'existence d'une condensation pul-

monaire. Le malade consulta pour des douleurs tenaces à prédominance nocturnes dans le dos, avec irradiations dans les deux jambes. L'examen clinique révéla des signes d'irritation sciatique bilatérale, provoqués par des métastases du petit bassin englobant le sciatique. Pendant le séjour à la Clinique un syndrome paraplégique (hyperréflectivité patellaire droite, Babinski droit puis bilatéral) apparut, évoquant une métastase médullaire.

c) Forme métastatique aiguë.

Celle-ci fut réalisée dans l'observation n° 2 par un processus métastatique suraiguë du foie et de la moelle osseuse, avec hépatomégalie considérable, régulière, sensible à la pression, anémie avec chute du nombre des hématies (à 2.300.000) et de l'hémoglobine (à 58 %), légère réaction plastique (poussée myélémique avec leucocytose modérée de 15.000 leucocytes et 9 % de myélocytes ou de myéloblastes).

Le syndrome pulmonaire fut dominé par la dyspnée paroxystique et persistante. L'examen physique releva l'existence d'une condensation pulmonaire gauche avec adénopathie latéro-trachéale droite accompagnée d'un petit épanchement pleural de formule banale.

7) Forme associée à la tuberculose pulmonaire

(Obs. n° 8)

La fréquence de l'association des lésions tuberculeuses avec le cancer pulmonaire est de 14,7 % (voir p. 145) pour les auteurs. Dans nos observations l'association est de 17,4 %.

Il est évident que lorsque les signes pulmonaires s'accompagnent d'expectoration, ou d'un épanchement contenant des bacilles de Koch en absence de cellules néoplasiques, le diagnostic clinique est de tuberculose pulmonaire. Le cancer est dans ces cas une trouvaille d'autopsie (obs. n° 8).

IX Diagnostic

Le diagnostic clinique du cancer pulmonaire est difficile à faire et demande une interprétation de tous les symptômes fonctionnels, physiques et radiologiques.

La toux, l'expectoration hémorragique sans bacilles de Koch, les douleurs rebelles à toute médication, la dyspnée continue en discordance avec les signes physiques vagues, forment la tétrade de *présomption* pour le diagnostic.

Les signes de grande *probabilité* sont fournis par des images radiologiques, ou par la constatation d'une sténose bronchique faite par la bronchographie, bronchoscopie, ou tomographie.

Les signes de *certitude* sont fournis :

a) par la constatation des placards néoplasiques dans les crachats et le liquide pleural,

b) par l'examen histologique d'une biopsie.

Le diagnostic clinique du cancer primitif du poumon fut fait d'après les rapports des auteurs et confirmé à l'autopsie comme suite :

En 1904, Sehrt signale 3,3 % de diagnostic dinique (6 fois sur 178 cas).

Entre 1908-1912, JUNGHANNS signale 10 % de diagnostic clinique,

En 1913, WELLER signale 11 % de diagnostic clinique,

En 1920, Mlle COTTIN, CRAMER-SALOZ signalent 20 % de diagnostic clinique,

Entre 1925-1927, STAEHELIN, WELLS, KIKUTH signalent 65 % de diagnostic clinique

En 1929, JUNGHANNS signale 50 % de diagnostic clinique,

En 1930, ZACHERL (Vienne), signale 48 % de diagnostic clinique,

En 1933, HRUBY et SWEANY signalent 75 % de diagnostic clinique,

En 1936, ARKIN et WAGNER signalent 50 % de diagnostic clinique.

De nos 50 observations de cancers pulmonaires 29 furent autopsiés. Entre 1926 et 1932 sur 17 autopsies de néoplasme pulmonaire on a diagnostiqué cliniquement 5 cas. soit 30 % des cas, et entre 1933 et 1937 sur 12 cas de néoplasmes pulmonaires on a diagnostiqué 10 cas soit 83,3 % des cas.

Cet accroisement appréciable de diagnostic clinique exact de 30 % à 83 % dans l'intervalle de quelques années est dû à 4 facteurs:

a) on pense au cancer pulmonaire dans les pneumopathies chroniques, si on peut exclure la tuberculose pulmonaire, et on recherche systématiquement ses divers symptômes.

b) l'examen radiologique en série, en collaboration intime avec les données cliniques.

c) la recherche systématique des cellules néoplasiques dans les crachats et les épanchements pleuraux.

d) la biopsie ganglionnaire.

Les diagnostics non faits sont de deux ordres :

1) *Diagnostics erronés.*

5 malades (observations n^{os} 18, 20, 32, 43, 50) arrivèrent dans le coma à la Clinique et succombèrent pendant les heures qui suivirent leur admission.

2) *Diagnostics incomplets.*

3 fois (observations n^{os} 30, 37, 42) le diagnostic hésita entre le *cancer et la tuberculose pleuro-pulmonaire.* Chez ces malades, il s'agissait de cancer primitif de la plèvre, diagnostiqué à l'Institut Anatomo-pathologique. Le syndrome clinique fut celui de pleurésie hémorragique. La

cytologie montre de nombreux globules rouges et une prédominance lymphocytaire, parlant en faveur de tuberculose. La culture stérile, l'inoculation négative du cobaye, la reproduction rapide de l'épanchement après la ponction évacuatrice ne soulageant pas les malades, furent des symptômes en faveur du cancer. Dans l'observation n° 42, l'examen anatomique décela des lésions d'une vieille tuberculose du côté atteint de cancer, avec des corymbes infiltrant la base pulmonaire.

*
**

Le diagnostic radio-clinique de l'observation n° 8 conclut à une *tuberculose pulmonaire*. L'examen des crachats décela nombreux bacilles de Koch; et l'examen radiologique conclut à une bacillose fibreuse du sommet droit, avec infiltration chronique de la région sous-hilaire de la base. L'examen anatomique vérifia la tuberculose du sommet droit et révéla un cancer primitif des bronches à droite.

*
**

Le diagnostic clinique de l'observation n° 3 fut « *métastases multiples* » d'un épithélioma dont l'origine exacte n'a pu être établie. Pendant fort longtemps le malade ne présenta ni toux, ni douleurs thoraciques, ni dyspnée. L'expectoration fut inexistante. Pas de signes physiques. Seul l'examen radiologique démontra l'existence d'une condensation pulmonaire. Le malade est venu consulter pour des douleurs lombaires irradiant dans le membre inférieur gauche. C'était le fait de métastases du petit bassin englobant le nerf sciatique, comme l'a démontré l'examen anatomique. L'ensemencement articulaire du coude et du coup de pied gauche se traduit par des douleurs spontanées, par une tuméfaction, par l'oedème blanc, mou. Le syndrome paraplégique apparu vers la fin de la maladie évoqua une métastase médullaire. L'examen anatomique décela un petit cancer primitif du poumon avec multiples métastases secondaires.

Le diagnostic clinique de l'observation n° 29 fut *syndrome du cône terminal* par compression de nature non diagnostiquée. La malade ne présenta aucun passé pulmonaire, et l'examen de l'appareil respiratoire ne montra aucun signe pathologique. Ce n'est que 10 jours avant la mort, qu'une pleurésie hémorragique apparut à gauche (à Rivalta négatif, à prédominance polynucléaire, à culture stérile). L'examen anatomique découvrit un cancer primitif de la base du poumon gauche avec nombreuses métastases. Les métastases des première et deuxième pièces sacrées provoquèrent la compression du cône terminal de la moelle.

⁂

Cancer cavitaire probable fut le diagnostic radio-clinique de l'observation n° 9. Toutefois, l'abcès chronique ne pouvait être éliminé d'une manière absolue, ce n'est que l'examen microscopique, au pourtour de la caverne, qui permit de poser le diagnostic de cancer cavitaire et gangréneux du poumon.

⁂

Le malade de l'observation n° 46, entre dans le service pour *syndrome de paraplégie flasque* des membres inférieurs (à début brusque). A la ponction lombaire on trouve 10 cellules et 1 gr. 5 d'albumine (Sicard). On pose le diagnostic de paraplégie par compression médullaire. L'examen physique de l'appareil respiratoire décela une matité du sommet droit, avec diminution du murmure vésiculaire à l'endroit où le malade a fait un abcès pulmonaire, 4 ans avant le début de sa paraplégie. L'examen clinique conclut à l'existence de séqueles provoquées par l'abcès guéri. L'autopsie montra un cancer pulmonaire du sommet droit avec nombreuses métastases.

X. Thérapeutique

Le traitement curatif du cancer pleural et pulmonaire est inconnu à l'heure actuelle.

1) *Traitement chirurgical.*

L'exérèse chirurgicale du cancer pulmonaire a été tentée entre autre par *Sauerbruch, Graham, Churchill, Archibald, Rienhoff, Overholt, Robert Monod* avec des résultats fort variables. Les méthodes d'exérèses sont la lobectomie et la pneumectomie.

L'intervention chirurgicale ne fut pas tentée chez les malades de la Clinique médicale A. Ils ne présentaient d'ailleurs pas d'indications.

D'après *Duval, Huguenin* et *Poirier,* l'indication du traitement chirurgical du cancer primitif du poumon dépend:

« — Du siège et de l'aspect de la tumeur et de ce que l'on devine par cela de son mode de croissance. Les cancers chirurgicaux par excellence sont les cancers encore endo-bronchiques, surtout les formes végétantes, qui semblent moins infiltrantes et moins métastasantes, et les cancers pulmonaires de forme circonscrite.

— De l'existence de lésions contingentes et en particulier de complications d'ordre infectieux ou nécrobiotique.

— De la possibilité d'atteinte des ganglions du médiastin et des organes intra-thoraciques (oreillette en particulier), qu'il est souvent très difficile de déceler.

— De l'état de la plèvre, et en particulier de l'existence d'une symphyse qui, même si elle n'est pas due à la tumeur, peut gêner considérablement l'excérèse.

— De l'assurance qu'il n'y a pas de métastase, obtenue par des recherches complètes et minutieuses: encore la métastase ganglionnaire des cancers du lobe inférieur, qui se fait dans l'abdomen, est-elle forcément méconnue le plus souvent.

— De l'état général du malade.

La réponse à toutes ces questions se trouvera souvent dans les multiples méthodes d'investigations possibles: examen clinique, radiographie, bronchoscopie radiologique, et surtout bronchoscopie, doublée de la biopsie, pneumothorax d'épreuve. »

2) *Traitement radiothérapique.*

Le cancer pulmonaire et pleural est radioréfractaire à l'exception des tumeurs à petites cellules basophiles, qui sont plus ou moins sensibles au traitement radiothérapique profond.

Au Centre Régional contre le Cancer pour les départements du Bas-Rhin, du Haut-Rhin, de la Moselle et du Territoire de Belfort, à Strasbourg (Directeur : Dr *Gunsett*) on a traité 18 malades atteints de cancer pulmonaire internés à la Clinique médicale A.

La radiothérapie profonde n'a donné aucune action curative, mais parfois une accalmie passagère, provoquant l'atténuation des signes fonctionnels rebelles aux médications opiacées (observations n^{os} 11, 34, 38, 39), et de la régression de l'ombre radiologique. Elle est utilisée surtout par son action palliatrice contre la dyspnée, les douleurs, les phénomènes de compression.

La radiothérapie profonde est aujourd'hui le seul traitement des manifestations pénibles du cancer pumonaire.

E. CONCLUSIONS

I. *La fréquence* de plus en plus grande du cancer primitif du poumon est actuellement reconnue par les auteurs de tous les pays et démontrée par les statistiques des salles d'autopsie.

Elle apparaît à Strasbourg où, en relevant le nombre des cas de cancers primitifs du poumon et de la plèvre ayant été observés à la Clinique médicale A, on trouve 54 cas entre les années 1926-1936.

Le pourcentage du cancer primitif du poumon en fonction du nombre total des cancers est passé à Strasbourg de 0,86 % en 1911-1913 à 8,5 % en 1935-1936 (chiffres fournis par l'Institut Anatomo-pathologique).

II. *L'examen anatomo-pathologique* pratiqué dans 29 de nos cas a donné les résultats suivants :

a) *Cancer pulmonaire* (23 cas).

Variété :

18 cas de forme circonscrite
2 cas de forme nodulaire
3 cas de forme diffuse.

Localisation :

12 fois à gauche
6 fois à droite
5 fois au niveau des deux poumons.

Siège :

Dans 8 cas au niveau du lobe pulmonaire supérieur; 4 fois à gauche et 4 fois à droite.
Dans 6 cas au niveau du lobe pulmonaire inférieur; 4 fois à gauche et 2 fois à droite.
Dans 3 cas au niveau du lobe pulmonaire supérieur et inférieur à gauche.
Dans 1 cas au niveau de la bronche primaire à gauche.
Dans 5 cas au niveau des deux poumons; 3 cas de forme diffuse, 2 cas de forme nodulaire.

b) *Cancer pleural* (6 cas).

5 cas de forme diffuse et 1 cas de forme circonscrite.
4 fois le cancer était localisé à gauche, 2 fois à droite.
2 cas étaient accompagnés de pleurésie hémorragique, 3 cas de pleurésie séro-fibrineuse.

L'examen microscopique pratiqué dans 18 cas a montré :

5 cas d'épithélioma des bronches.
6 cas d'épithélioma atypique à petites cellules chromophiles.
7 cas de cancer de la cellule de revêtement de l'alvéole pulmonaire et de la plèvre.

III. *Etiologie.*

a) Influence du sexe :

Dans nos 50 cas publiés il y a 41 hommes et 9 femmes, soit 4.6 fois plus en faveur du sexe masculin.

b) Influence de l'âge :

L'âge moyen chez les hommes est 54 ans,

L'âge moyen chez les femmes est 55 ans.

c) Facteurs étiologiques :

Aucun ne permet, d'après nos observations, d'incriminer une cause favorisante.

IV. *Début clinique.*

Dans nos observations il a été le plus souvent lent, insidieux et progressif.

Il s'est présenté sous forme d'une vague pneumopathie évoluant tantôt sur un terrain de tousseur habituel, tantôt chez un sujet sans passé pulmonaire.

Nous avons aussi constaté quelques cas à début brusque avec point de côté violent, fièvre, toux et hémoptysie importante.

Le moment de *l'admission* des malades par rapport au début clinique de la maladie a été essentiellement variable.

V. En ce qui concerne les *symptômes fonctionnels* qui ont amené les malades au service, nous pouvons noter

de la toux persistante	dans	100 %	des cas
de la douleur	»	74 %	»
de la dyspnée	»	66 %	»
des hémoptysies	»	44 %	»

VI. *Les signes généraux* les plus fréquents ont été : la fièvre, l'amaigrissement, la fatigue et l'anémie.

VII. Nous pouvons classer les *formes radiologiques* en deux grands groupes :

a) les formes pulmonaires à départ hilaire et intraparenchymateuses,

b) la forme pleurale.

Dans nos observations on a diagnostiqué les formes suivantes :

13 cas de forme circonscrite hilaire
3 cas de forme massive
6 cas d'atélectasie pulmonaire
2 cas de forme médiastino-pulmonaire
1 cas de lymphangite carcinomateuse
3 cas de forme intralobaire
4 cas de forme lobaire
3 cas de forme nodulaire
1 cas de forme cavitaire
16 cas de forme pleurale.

VIII. *L'évolution* a toujours été progressive et l'issue fatale, soit rapidement en quelques semaines, soit plus lentement.

Dans certains cas le cancer resta muet et ne fut découvert qu'à la radiographie ou sur la table d'autopsie.

Les *circonstances de la mort* les plus fréquentes ont été la broncho-pneumonie avec ou sans suppuration pulmonaire, le collapsus cardiaque plus ou moins rapide, l'hémoptysie foudroyante et l'asphyxie.

La *durée de survie* moyenne a été de 8 mois, après le début clinique.

IX. *Formes anatomo-cliniques.*

L'analyse clinique, radiologique, anatomique de nos 50 observations permet de les classer de la manière suivante :

1) formes médiastinopulmonaires ; cancer hilaire circonscrit avec volumineuse adénopathie trachéobronchique : 2 cas (4 %) ;

2) formes pleuropulmonaires, avec syndrome pleural au premier plan ; cancer pulmonaire circonscrit ou nodulaire sous-pleural, cancer pulmonaire avec métastases pleurales, cancer primitif de la plèvre : 16 cas (32 %) dont 6 cas de cancer primitif pleural ;

3) formes pulmonaires : 19 cas (38 %) avec tableau de pneumopathie plus ou moins banal, comprenant :

a) des condensations circonscrites ou importantes, le plus souvent à point de départ hilaire avec ou sans réactions inflammatoires parenchymateuses péricancéreuses : 16 cas (32 %) ;

b) des cancers hilaires avec atélectasie pulmonaire : 3 cas (6 %) ;

4) formes suppurées : 5 cas (10 %) ; abcès cavitaire du poumon 1 cas, gangrène pulmonaire 2 cas, pleurésie suppurée 2 cas ;

5) forme associée à une tuberculose pulmonaire évolutive 1 cas (2 %) ;

6) formes nodulaires, pratiquement latentes : 3 cas (6 %) ;

7) formes métastatiques où une métastase lointaine domine le tableau clinique : 4 cas (8 %).

X. *Le diagnostic* clinique du cancer pleuro-pulmonaire fut posé entre 1926 et 1932 dans 30 % des cas, entre 1933 et 1936 dans 83 % des cas. Les signes de certitude furent fournis dans 3 cas par la présence de cellules néoplasiques dans les crachats, dans 7 cas par la présence de cellules cancéreuses dans l'épanchement et dans 6 cas par la biopsie.

XI. L'exérèse *chirurgicale* ne fut pas tentée chez les malades de la Clinique médicale A.

18 malades furent traités par les *rayons X*, sans résultat, mais la radiothérapie a donné parfois une accalmie passagère aux douleurs, de la dyspnée et des phénomènes de compression.

Strasbourg, le 24 novembre 1937.

Vu :
Le Doyen,
A. FORSTER

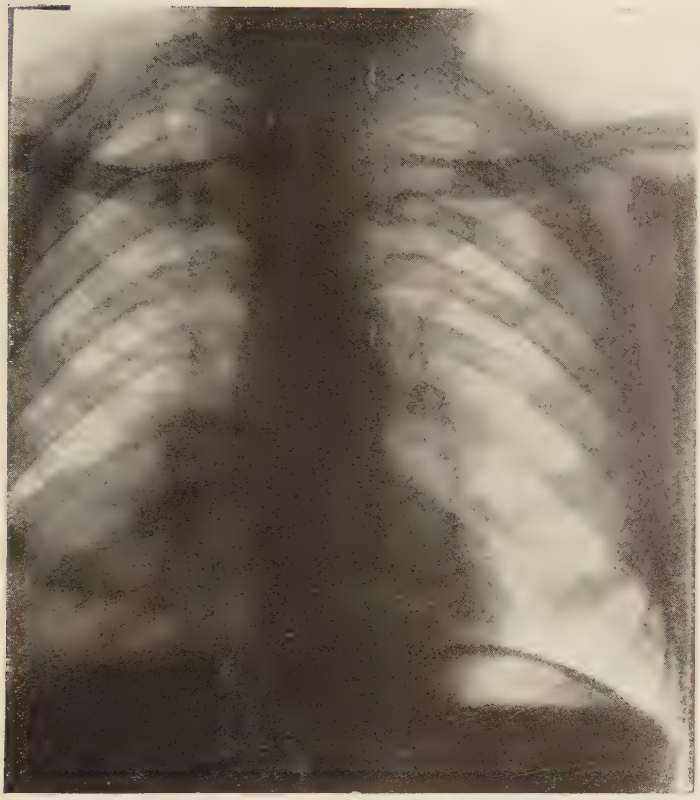
Vu :
Le Président de thèse,
Pr. MERKLEN.

Vu et permis d'imprimer :
Strasbourg, le 26 novembre 1937.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
J. DRESCH.

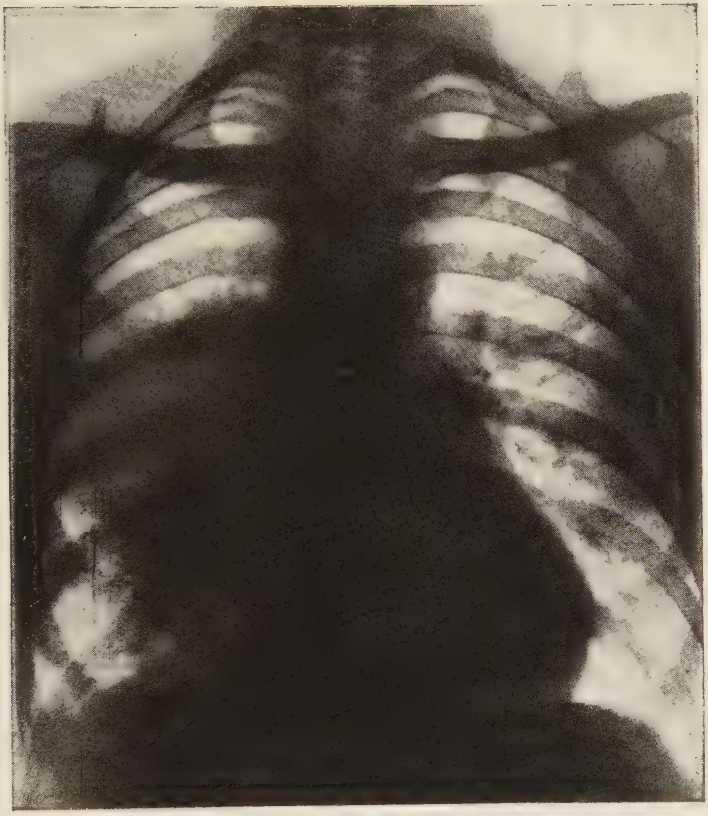
FORME HILAIRE

(Observation No. 41)



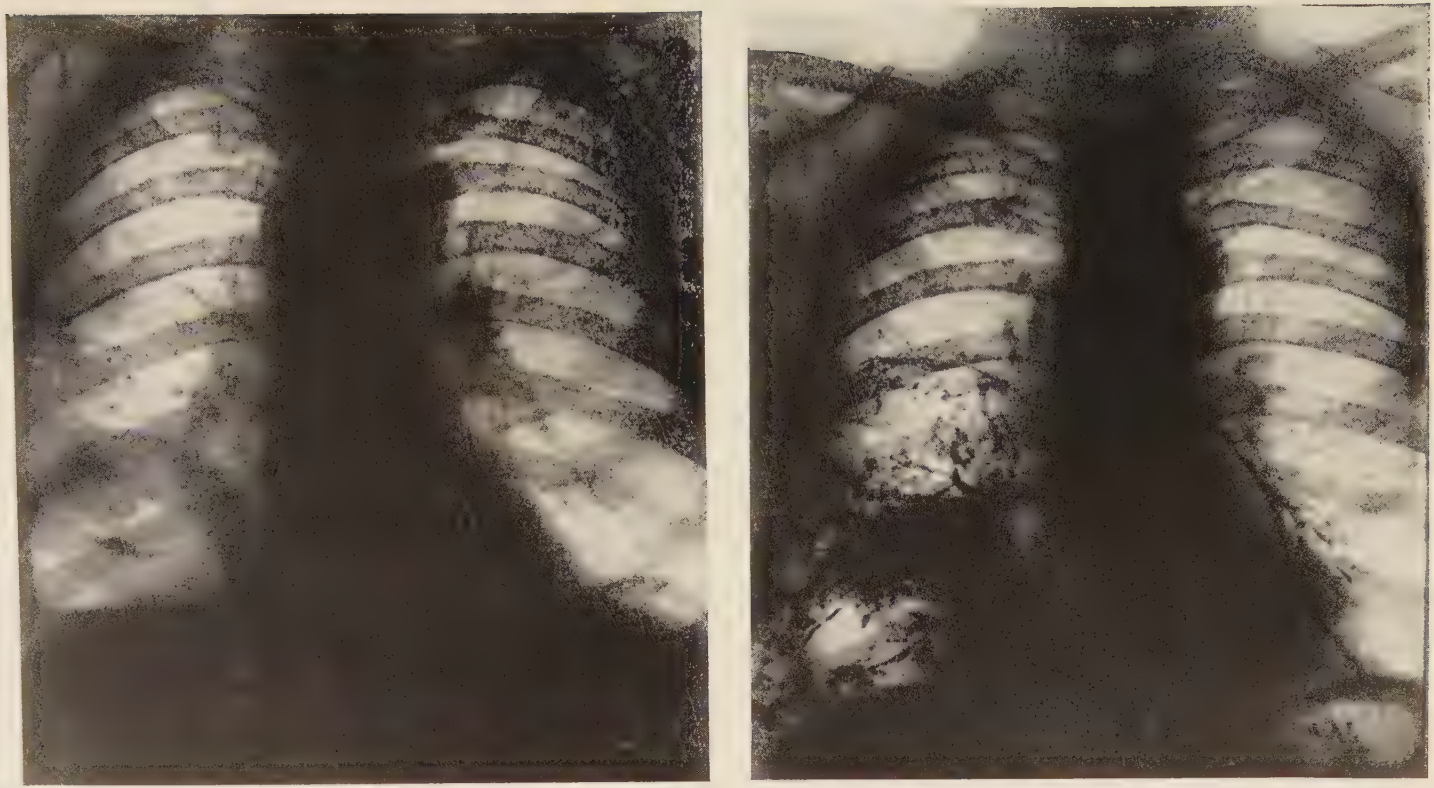
FORME HILAIRE INFÉRIEURE DROITE
avec atélectasie pulmonaire
(Observation No. 44)

FORME HILAIRE
avec atélectasie pulmonaire
(Observation No. 21)



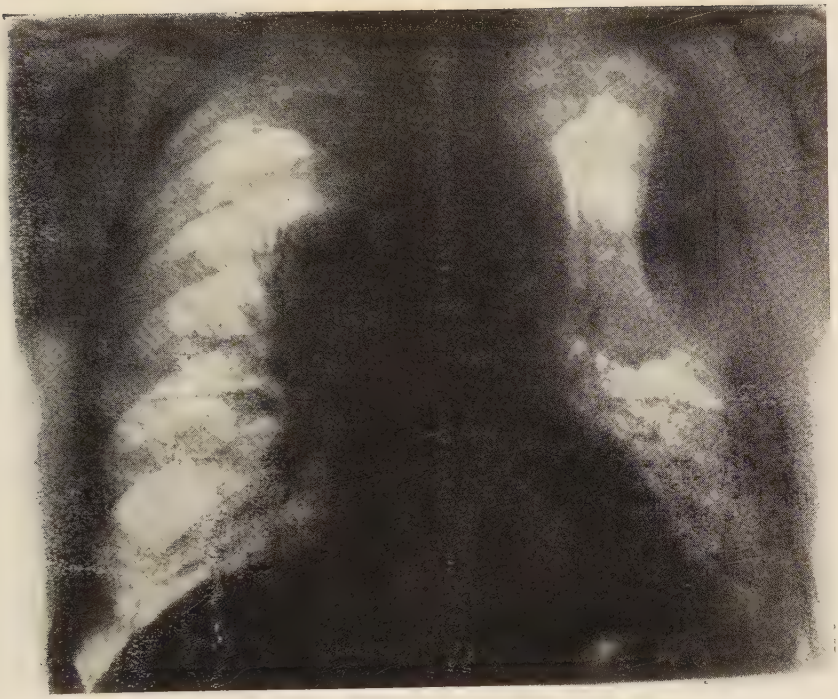
FORME PULMONAIRE
à point de dèpart hilaire
(Observation No. 11)

FORME PULMONAIRE
avec épanchement pleural
(Observation No. 12)



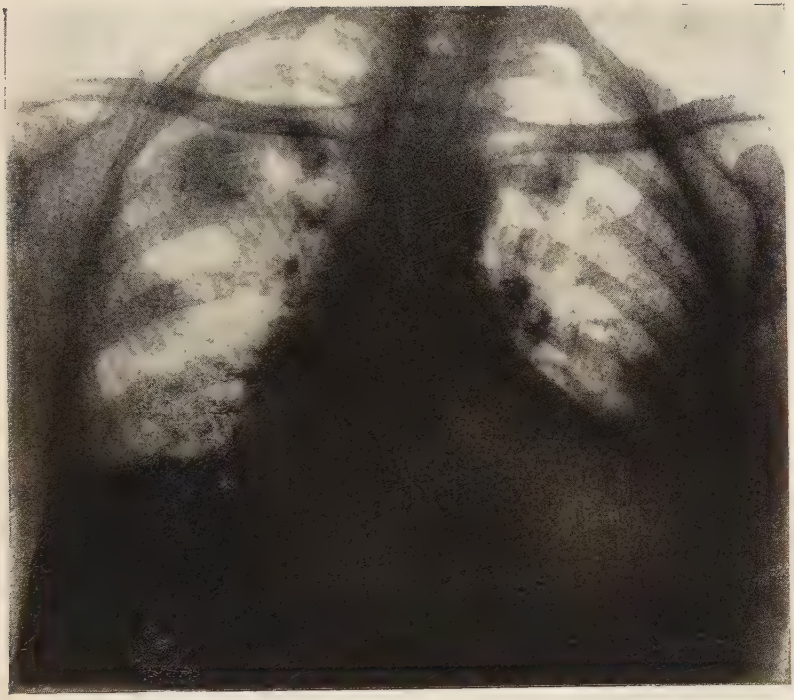
FORME CAVITAIRE

(Observation No. 9)



FORME MÉDIASTINO-PULMONAIRE

(Observation No. 45)



FORME NODULAIRE
(néoplasme primitif pulmonaire)

(Observation No. 36)

FORME PLEURALE

(Observation No. 30)

F· BIBLIOGRAPHIE

Nous ne saurions citer ici toute la littérature consacrée au Cancer primitif du poumon et de la plèvre. Notre liste ne contient que la bibliographie personnelle.

ACHARD, Ch. — Cancer du poumon. — *Journ. d. Pratic.* 15 septembre, 17 octobre, 19 décembre 1931.

ACHARD Ch. — Cancer du poumon. Etude anatomique. — *Journ. d. Pratic.* 17 octobre 1931.

ACHARD Ch. — Granulie cancéreuse du poumon. — *Journ. d. Pratic.* 19 décembre 1931.

ADLER. — Primary malignant growths of the lungs and bronchi. — New-York, Longmans, Green and Company, 1912.

ALTH. — *Frankf. Z. Path.* Bd. 30, S. 463, 1924.

AMEUILLE, P. — Cancer pulmonaire à forme d'abcès. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.* 1928, p. 1315.

AMEUILLE et HUGUENIN. — Diagnostic des cavernes cancéreuses du poumon. — *Bull. Soc. Méd. Hôp.* 6 décembre 1929.

AMEUILLE, P. — Les formes cliniques du cancer du poumon. — *Rev. Techn. méd.* 1932, p. 261-266.

AMEUILLE, P., MENEGAUSE, DEMIRLEAU, G. et LEMOINE, J. — Etudes cliniques préparatrices à l'excérèse au cancer pulmonaire. — *Bull. et Mém. Hôp.* Paris, p. 213-225, 17 févr. 1936.

AMSLER, R., LEONET. — Carcinome miliaire du poumon. Considérations cliniques et radiologiques sur trois cas. — *Arch. méd. chir. de l'appar. respir.*, p. 297-303, 1935.

ANCHEL, J. — Les formes pseudo-tuberculeuses du cancer du poumon. Thèse de Paris, 1929.

ANDRAL. — Clinique médicale, 1840.

ANDRE. — Epithélioma primitif du poumon chez une jeune fille de 20 ans. — *Soc. belg. Etud. scient. contre la tubercul.* 5 décembre 1929.

APITZ. — Diagnostic du cancer primitif du poumon par la radiographie après lipiodol. — *Presses médicales,* 14 sept. 1932.

ARCHIBALD, E. — Discussion au Congrès Américain de Chir. Thor. Boston, 1934. *J. chir. Thor.* IV, p. 188, 1934.
Pneumectomie chez l'homme. *Ann. of Surgery.* 1934.

ARKIN A. et WAGNER D. H. — Primary carcinoma of lung diagnostic study of 135 cases in 4 years. — *Journ. Am. Med. Ass.*, p. 587-591 22 févr. 1936.

ARON, E. — Cancer pulmonaire avec oblitération de la bronche gauche primaire. — *Soc. Méd. Bas-Rhin*, 30 nov. 1929. *Gazette méd. France*, 1er mars 1930, p. 125.

ARON, M. — Technique pour la mise en évidence d'un principe spécifique dans l'urine des cancéreux. — *Bull. Cancer*, 1934, p. 403; *Presses Méd.* 1934, p. 833.

ASKANAZY. — Ueber die Veränderungen der grossen Luftwege, besonders ihre Epithelmetaplasie bei der Influenza. — *Korr. Blatt für Schweiz. Aertze*, n° 15, 1919.

ASSMANN. — Zur Frage der Pathogenese und zur Klinik des Bronchialcarcinoms. — *Mediz. Klin.* n° 50-51, 1924.

AUFRECHT. — Ein traumatisches Lungencarcinom von fünf jähriger Dauer. Deutsches Arch. f. Klin. Med., 1924, S. 371

AVIOLAT, — Du cancer pulmonaire. — Thèse de Paris, 1861.

BABONNEIX, HUGUENIN et WIDIER. — Cancer du poumon. — *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.* 1928, p. 138.

BARBIER et JEANNIN. — Néplasme pleural probablement primitif à épanchement tardivement hémorragique. — *Lyon méd.*, n° 7, 1926.

BARNARD. — *Journ. of Path.*, 1926, p. 241.

BARNEWITZ. — Cité par Lehmann.

BARRON, M. — Carcinoma of the Lung. A study of its incidence, Pathology and relative importance. — *Arch. of. Surgery*, 1922, p. 624-660.

BASCH. — Zur Kasuistik der Entwicklung primärer Karcinome in tuberculösen Kavernen. — *Münch. med. Woch.*, p. 193, Febr. 4, 1927.

BAUDOUIN, DOUBROW et R. EVEN. — Les cancers du poumon à petites cellules. — *Paris méd.*, 20 février 1932.

BAYLE. — Recherches sur la phtisie pulmonaire. — Ed. Delahays, Paris 1855.

BEARDSLEY. — Cité par Geschickter. — *Am. J. Cancer.* Bd 22, S. 854, 1934.

BEAUSSENAT. — Des difficultés du diagnostic radiologique et parfois clinique des tumeurs du poumon. — *Arch, Hôpit.*, juillet 1934.

BEHIER. — Cancer du poumon et du médiastin. — *Gazette des Hôp.*, 1867.

BEHRENDT. — L'apparition simultanée de tuberculose et de cancer primitif du poumon. — *Rev. de la tubercul.*, n° 3, mars 1935.

BEITZKE. — Pathologische Anatomie (von Aschoff), Jéna 1919.

BEJAH, H. E. — Beiträge zur Statistik des Carcinomas. — *Ztschr. f. Krebsf.*, p. 159, 1917.

BELL. — Cité par Wolff.

BENDA, B., MOLLARD, H. — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 2 mars 1936.

BERBLINGER, W. — Die Zunahme der primären Lungenkrebse in den Jahren 1920-1924. — *Klin. Wochenschr.*, n° 19, 1925.

BERBLINGER, W. — Zunahme des Lungenkrebs und Staublungenkrankheiten. — *Méd. Klin.*, p. 1337, 1931.

BERBLINGER, W. — Krebshäufigkeit, Krebsdisposition und Krebsverhütung. — *Medizin. Welt.*, S. 5-8, 1934.

BERNARD, L. et MARIE, J. — Formes pseudo-pleurétiques du cancer du poumon par paralysie phrénique. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 30 décembre 1929.

BERNARD, L. — Le diagnostic différentiel du cancer et de la tuberculose du poumon. — *Gazette méd. France*, 1er juin 1932.

BEUTEL, WOLDRICH. — *Z. Krebsforsch.* Bd. 34, S. 109, 1931.

BEZANÇON F., AZOULAY R. et DURUY. — Formes cavitaires d'un cancer du poumon gauche à type d'abcès putride. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 20 décembre 1929.

BEZANÇON F., OUMANOSKY et DELARUE. — Les formes médiastino-pulmonaires du cancer primitif du poumon. — *Bull. méd.* 27 juin 1931.

BIBERFELD, H. — Zur Statistik und Klinik der Lungengeschwülste. — *Med. Klin.*, S. 1353, 1926.

BING, M. — *Schweiz. med. Wochenschr.*, S. 477, 1934.

BLUM. — Zur Differentialdiagnose miliärer Lungenprozesse und secondärer Lungen tumoren. — *Münchn. med. Woch.*, 1924.

BOCK, H. E. — Zur Klinik des Lungenkrebses. — *Münchn. med.* Woch., S. 2063, 1935.

BONNAMOUR, DOUBROW et BEAUPERES. — De la pachypleurite cancéreuse massive et syphilis et cancer du poumon avec métastases rénale et vertébrale. — *Lyon Méd.* n° 51, 1926.

BORDENAVE et JOUBERT. — Sarcome du poumon. — *Soc. méd. des Deux-Sèvres. Actual. méd. chir.*, n° 3, décembre 1930, p. 127.

BRANDT. — Zur Frage der primären Lungenkrebse. — *Deutsch. med. Woch.*, 1927, S. 1824.

BROCKBANK. — *Quart. Journ. Med.*, 1932, n° 1.

BUCKWOLDT. — Zur Frage der Zunahme des Lungenkrebses. — *Zeitschr. f. Krebsf.* Bd. 23, n° 2, 1926.

BURLATS, R. — Les formes suppuratives et les formes cavitaires du cancer primitif du poumon. — Thèse de Lyon 1928.

BURRELL. — Cancer précoce du poumon. — *Proc. Roy. Soc. Méd.* Juillet 1927, p. 1334.

BUSCHBECK. — Ueber die Häufigkeit des primären Lungenkarcinoms. — *Ztschr. f. Krebsf.* Bd. 34, S. 678, 1931.

CHAOUL et GREINEDER. — Lungenkarcinom und Lungenabszess im tomographischen Bild. — *Forschr. a. d. Geb. d. Röntg.*, März 1936.

CHEVALIER-JACKSON, jr. et KONZELMANN. — Bronchoscopie dans le cancer bronchique. — *J. Thor. Surg.* IV, p. 165-186, 1934.

CHIKAMATSU. — *Trans. jap. pathol. Soc.* 21, 244, 1931.

CHIRAY, ALBOT, G. et JANE. — Le cancer sténosant des bronches souches. — *Presses méd.* 5 juillet 1933.

CHURCHILL. — Traitement chirurgical du cancer du poumon. — *J. Thor. Surg.*, février 1933.

CHOUSSAT. — Cancer primitif du poumon à début aigu avec présentation de radiographie en série et de la pièce. — Soc. de méd. d'Alger, 20 décembre 1935. *Algérie médicale*, janvier 1936.

CLAUDE. — Cancer et tuberculose. — *Actual. méd.* 1900.

COSTEDOAT et BESNOIT. — Accès de suffocation au cours d'un cancer du poumon chez un asthmatique. — *La science méd. prat.*, n° 11, 1er juin 1931.

Mlle COTTIN, CRAMER, A. et SALOZ, C. — Du diagnostic des cancers primitifs du poumon. — *Ann. Méd.* VIII, 1920.

COURCOUX et LEREBOULLET, J. — Syndrome phrénico-pupillaire avec paralysie du plexus brachial dans un cas de cancer du poumon avec tuberculose associée. — *Arch. Méd. chir. de l'app. respir.*, n° 6, 1931, t. VI.

COURCOUX, A. — Injection de lipiodol dans un cas d'atélectasie pulmonaire massive par cancer sténosant de la bronche gauche. — *Bull. et Mém. Soc. des Hôp.*, n° 20, 1936.

COVAERTS, P. et COMBIER. — Interprétation des images radiologiques dans les pneumopathies du lobe supérieur, en particulier dans le cancer pulmonaire. — *Le Scalpel*, n° 6, 9 févr. 1935.

DALOUS CANTEGRIL et FABRE, J. — Cancer primitif du poumon à forme pleurale et à métastases osseuses multiples simulant une tuberculose pleuro-pulmonaire avec ostéo-arthrites tuberculeuses. — *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, 29 juin 1936.

DERISCHANOFF. — Zur Statistik und Genese des Lungenkrebses. — *Ztschr. f. Krebsf.* Bd. 33, S. 481, 1932.

DEVE, F. — Cancer silencieux du poumon. Hématome pleural. Métastases costales et vertébrales. Valeur diagnostique de la biopsie capillaire. — *La Normandie médicale*, Févr. 1928, p. 27.

DE VRIES. — *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde,* 1926.

DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne,* T. I. 1897.

DIMITRESCU, MONTE, CIORAPCIU, STANCIULESCU. — Cancer pulmonaire primitif à type cavitaire, image hydro-aérique passagère. — *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest,* n° 5, mai 1936.

DISSMANN. — *Zeitschr. f. Krebsforsch.,* 1932.

DURAND. — Les épithéliomas primitifs du poumon. — *Arch. médico-chir. de l'app. respir.,* t. I, n° 3, 1926.

DUGUID. — *Lancet.* London, 1927.

DUVAL, HUGUENIN, POIRIER. — Les indications de la thérapeutique chirurgicale dans le cancer primitif du poumon. — *Bull. cancer,* 1936.

ECKERSDORFF. — Inaugural Dissertation, Jéna 1906.

EDWARDS. — Intrathoracic new growths : account of 7 operable cases. — *Brit. Journ. Surg.* 1927, n° 56, p. 607.

EGENOLF, W. — Ueber die in den Jahren 1921-1927 vom Göttinger pathologischen Institut beobachteten bösartigen Geschwülste. — *Zeitschr. f. Krebsf.* Bd. 31, S. 396, 1930.

EISLER. — Zur Roentgendiagnose der Lungentumoren. — *Wiener Arch. für inn.* Med. Bd. 11, n° 2, 1925.

ERDELYI, J. — A tüdörâkrôl. — *Orvosképzés,* XXV, 3, 1935 május.

EWING. — *Neoplasic Diseases,* 1919.

FEICHENFELD. — Cité par Schachter.

FERENCZY et MATOLCSY. — Sur le cancer primitif du poumon. — *Wiener klin. Wochenschr.* 12 mai 1927, p. 618.

FERRARI. — *Münch. med. Woch.,* 1933, S. 942.

FEYRTER, E. — *Virchows Arch.* Bd. 255. S. 753, 1925

FIBIGER. — Cité par Schachter.

FISCHER, W. — Die Gewächse der Lungen und des Brustfells. — Henke-Lubarsch. *Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol.* 1931, III/3, S. 521-528.

FISCHER, W. — Tumores malignos de los pulmones. — *Rev. Med. German. Ibero Amer.,* p. 179-185, Avril 1932.

FISCHER-WASELS, B. — Die Ursachen der primären Lungenkarcinoms. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.,* Bd. 49, 1936.

FISCHER-WASELS, B. — Allgemeine Geschwulstlehre. *Handb. norm. und path. Physiol.,* Bd. XIV/2.

FLANDIN, Ch., ESCALIER, A. et JOLY, Fr. — Une forme pneumonique du cancer médiastino-pulmonaire. — *Presse méd.* 11 juillet 1934.

FLECKSEDER, R. — *Münchn. med. Wochenschr,* 1936, S. 1585.

FRIED. — Primary Carcinoma of the Lung. — *Medecin*, p. 373, 1931.

FRIED. — Cancer primitif du poumon associé à la tuberculose pulmonaire. — *Journ. de chirur.*, novembre 1935, p. 243.

FROMMEL. — Les états pulmonaires prédisposants au cancer. — *Rev. de Méd.* 1927, t. I, p. 31.

FROMMEL. — Caverne cancéro-tuberculeuse : étude clinique radiologique et anatomique. — *Rev. de la tuberc.* Mars 1933.

FREUDENBERG. — Nombre réel de la mortalité cancéreuse. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 22 juillet 1932, p. 1171.

GERY, L. et CARLIER. — Cancer du poumon. — *Strasb. Médic.* 1926, t. II, p. 23.

GOLDSCHMITT. — Cité par Schachter.

GOMES, R. et MATTOS. — Cavernes et cancer du poumon. — Thèse Paris 1934.

GOTTHARDT. — Das Lungenkarcinom. — *Münchn. med. Wochenschr.* 1933.

GOUNELLE, H. et CHAUDRE, L. — Cancer pulmonaire primitif de diagnostic difficile avec multiples métastases. — *Paris Médic.*, n° 26, 1932.

GOYET et NAUSSAC. — Sur l'association tuberculo-cancéreuse dans le poumon à propos de deux cas de cancer du poumon greffé sur une caverne tuberculeuse. — *Soc. Méd. d. Hôpitaux de Lyon*, 30 juin 1931.

GRABAR. — Cancer primitif du poumon. — Thèse de Strasbourg, 1926-27.

GRAHAM, E. A. — Remarks on carcinoma oh the lung. — *South, med. Journ.* XXI, 1928.

GRAHAM E. A. et SINGER. — Ablation avec succès d'un poumon entier pour cancer de la bronche. — *Journ. am. med. ass.* CI 1933.

GRAHAM E. A. — Cancer primitif du poumon ou des bronches. — *Ann. of Surgery*, vol. 103, janvier 1936.

GRANCHER. — Maladies des voies respiratoires; deuxième leçon.

GRASSO, ROSARIA. — Sulla genesi della dispnea nel cano del cancero del polmone. — *Policlinico Sez chir.*, p. 699-710, 1934.

GROSS. — *Frankf. Med. Zs.*, 2 Okt. 1935.

GROVE et CRAMER — *Am. Journ. Med. Soc.*, 1926, p. 250.

GUITTON, L. — Le cancer sténosant des bronches-souches. — Thèse de Paris, 1933.

HAEBLER. — Beitrag zu Klinik des Lungenkarcinoms. — *Deutsch. Zeitschr. f. Chirur.* S. 231, 1931.

HAMPELN. — Zur Symptomatologie u. Diagnose der primären malignen Lugentumoren. — *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 31, 1919, n° 5.

HANF, Dora. — Zur Frage der Zunahme des Lungenkrebses in den letzten Jahren. — *Virchows Arch. f. pathol. Anat.* Bd. 264, S. 366, 1927.

HARVIER et LICHTWITZ. — La forme suppurative du cancer hilaire du poumon. — *Bull. et mém. des Hôp.* 22 juin 1928.

HAUTEFEUILLE. — Cancer primitif du poumon à évolution rapide. — *La Gazette méd. de Picardie,* n° 124, février 1934.

HAYEM, A. — Cancer pulmonaire cavitaire pris pour un abcès. — *Echo méd. du Nord,* 24 juin 1934.

HELLMUTH. — Diagnose der Lungentumoren. — *Klin. Wochenschr.*, n° 48, 1924.

HENKE-LUBARSCH. — *Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol-* 1931, III/3.

HERLANT M. — Le cancer du poumon dans les hôpitaux de Bruxelles. — *Bruxelles-Médical,* 28 mars, 4 avril 1937. .

HERMANN. — Contribution au diagnostic clinique et radiologique du cancer du poumon. — *Wiener klin. Wochen.* 17 Juli, 1930.

HOFFMAN . — Cancer des poumons. — *Arch, méd. chir. de l'appar. respir.*, t. IV, n° 5, septembre 1929.

HOFFMAN , F. L. — Cancer du poumon. — *Amer. Rev. Tub.* Avril 1929.

HOLZER. — Zur Frage der Häufigkeit des Bronchialkrebses. — *Mediz. Klinik,* n° 33, 1925.

HRUBY, SWEANY. — Carcinomes primitifs du poumon, données spéciales concernant la fréquence, le diagnostic précoce et le traitement. — *Arch. of intern. med.*, n° 4, 1933.

HUGUENIN, R. — Les débuts cliniques du cancer primitif du poumon. — *La prat. méd. franç.*, n° 2, février 1929.

HUGUENIN, R. — Le cancer primitif du poumon. — Thèse de Paris, 1928.

HUGUENIN, R. — Les éléments radiologiques dans le diagnostic du cancer primitif du poumon. — *Arch. méd. chir. de l'app. respir.*, n° 6, 1931.

HUGUENIN, R. et DELARUE, J. — Importance diagnostique de la bronchoscopie radiologique du poumon. — *Paris médical,* 18 février 1933.

HUGUENIN, NEMOURS. — La bronchoscopie radiologique dans le diagnostic du cancer primitif du poumon. — *Bull. et mém. Soc. radiol. méd. de France,* p. 454-461, octobre 1934.

HUNT. — Pulmonary Neoplases. — *Lancet,* 1929. p. 759.

HUSTED et BILLMANN. — Primär Carcinom I Lungen. — *Hospitaldende* 1936, Jg. 79, S. 325-53.

HUTCHINSON. — *Report of the Intern. Conf. of Cancer.* London 17 - 20 - 7, 1928.

IMBERT. — L'augmentaion de fréquence du cancer est-elle réelle ou apparente. — *Bull. Ass. franç. p. l'étude du Cancer,* avril 1926.

JACCOUD. — Cliniques méd. de la Charité (Paris 1867) et de Lariboisière (1872).

JAFFE, R. H. — Primary carcinoma of lung, review of 100 autopsis. — *Journ. Lab. et clin. Med.,* S. 1227-1237, sept. 1935.

JANBON, RIMBAUD et MAS. — Cancer primitif du poumon avec métastases hépatiques et rachidiennes. — *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen,* 19 nov. 1931.

JUNGHANNS, H. — Der Krebs der Lungen, Bronchien und oberen Luftwege. — *Zeitschr. f. Krebsf.* 1929, S. 573.

KARRENSTEIN. — Cité par Kolszewski.

KATSUNUMA u. CHIKAMATSU. — *Krebskongr. Madrid,* 1933.

KATZ. — Statistischer Beitrag zur Kenntnis des Lungenkarcinoms. — *Zeitschr. f. Krebsf.* Bd. 25, S. 368, 1927.

KEILTY, R. — Primary endothelioma of the pleura. — *Amer. Journ. of Med. Sc.,* 1917.

KIKUTH. — Ueber Lungenkarcinom. — *Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 255, 1925.

KOLSZEWSKI. — Thèse de Leipzig. 1912.

KONRAD, A., FRANKE, W. — Cancer primitif du poumon. — *Deutsch. Med. Wochenschr.* S. 652-654, 1929.

KOWRILSKY, R. et ANGLADE, P. H. —L'atélectasie pulmonaire expérimentale. — *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp.,* n° 6, 1936.

KOEHLER. — Cité par Wolff.

KRAMER, R. et SOM, M. L. — Bronchoscopic study of carcinoma of lung analysis of 300 cases of bronchial carcinoma with 100 post mortem examinations. — *Arch. Otolaryngol.,* p. 526-543, May 1936.

KRAUS. — Cité par Schachter.

KROMPECHER, E. — Ueber den Primären Lungenkrebs. — *König. Ung. Ges. d. Aerzte,* Budapest, Sitzung 17 Januar 1927.

KUBANYI, E. — A rakbetegség korai felismerése.

KUHN, C. — Symptomatologie des primären Bronchialcarcinoms. — *Ztschr. f. Krebsf.* Bd. 31, S. 276, 1930.

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médicale et des maladies des poumons et du coeur, p. 295, 1819.

LAFON. — Deux cas de tumeurs malignes du poumon. — *Centre méd.*, décembre 1934.

LAMBERT, O. — Pneumectomie totale pour cancer du poumon gauche. — *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir. Paris,* 22 juin 1935.

LANGHANS — Cité par Huguenin.

LEHMANN, K. B. — Die Teerstrassen vom Standpunkte der Hygiene. — *Arch. f. Hygiene,* 1930, Bd. 104.

LEHMANN, K. B. — Ist Grund zu einer besonderen Beunruhigung wegen des Auftretens von Lungenkrebs bei chromatarbeitern vorhanden ? — *Zentralbl. f. Gewerbhygiene,* 1932.

LEIDEL. — Cas de double cancer du poumon. — *Münchn. med. Wochenschr.* 1929, p. 611-612.

LEMIERRE et LAMBLING. — Les difficultés du diagnostic du cancer du poumon. — *Soc. Méd. des Hôp.,* 29 juin 1928.

LENHARTZ. — Diagnostic précoce du cancer du poumon. — *Presse médicale,* 1907, p. 229.

LEON-KINDBERG, GRANDELAUDE et CATTAN. — Deux cas de gangrène pulmonaire post-cancéreuse. — *Soc. Méd. des Hôp.* 1927, p. 1429.

LETULLE et JAQUELIN. — Les embolies bronchiques cancéreuses. — *Presse médicale,* n° 84, 1924.

LETULLE, M. et VINAY, L. — Le cancer expérimental du poumon. — C. R. Ac. Sc. CLXXXIV, 1927, p. 554.

LETULLE. — Anatomie pathologique. 1935.

LICHTY, J. A., WRIGHT, F. R. and BAUMGARTNER, E. A. — Primary Cancer of the Lung. — *Journ. am. med. ass.,* p. 144, 1926.

LICKINT. — Der Bronchialkrebs der Raucher. — *Münchn, med. Wochenschr.* 1935, S. 1232.

LILIENTHAL. — Pneumectomy for sarcoma of the lung in a Tub. patient. — *Journ. Thor. Surg.,* p. 600-605, 1933.

LIPSCHITZ, M. A. — Ueber die Zunahme des Bronchialkarcinoms in letzten Jahrzent. — *Deutsche med. Wochenschr.,* S. 1708, 1929.

LOCKHARDT-MUMMERY. — L'origine du cancer. — Edition Gallimard, 1936.

LOEPER et TURPIN. — La forme embolique massive de la carcinomatose secondaire aiguë du poumon. — *Arch, méd. chir. de l'app. respir.,* t. I, n° 5 1926.

LOEPER, M. et GARCIN. — Un cas de cancer primitif du poumon à forme anatomique pseudo-tuberculeuse. — *Soc. Méd. des Hôp.,* 29 juin 1928.

LU-FU-HUA. — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 46, S. 513, 1934.

MAC CRAE, ELMER, FUNK, CHEVALIER JACKSON. — Primary carcinoma of the bronchi. — *The Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1927, as. 14.

MAC MAHON. — *The Journ. of the Amer. Med. Ass.* 1918.

MALLASSEZ. — Examens histologiques d'un cas de cancer encéphaloïde du poumon. — *Arch. des Phys. norm. et pathol.*, 1876, p. 353.

MASSON. — Diagnostic de laboratoire. — *Tumeurs*, 1923.

MATERNA. — Cité par Schachter.

MAXWELL. — Cité par Fischer.

MENETRIER, TOURAINE. — Cancer et syphilis. — *Bull. d. cancer*, 1934, n° 5.

MERKLEN et GIRARD. — Cancer primitif des grosses bronches. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1905, p. 760.

MERKLEN, WOLF. — Cancer pulmonaire primitif à forme hémorragique. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, 1927.

MERKLEN, ALBOT, WAITZ, BASOV. — Epithélioma du poumon d'aspect polymorphe syndrome métastatique aiguë du foie et de la moelle osseuse. — *Ann. Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd. chir.*, 1933.

MERKLEN, WAITZ, KABAKER. — Sur la cytologie des épanchements pleuraux. — *Presse médic.*, 1933.

MERTENS. — *Zeitschr. f. Krebsf.* Bd. 32, S. 82, 1930.

MIGNOT, René. — Le cancer primitif du poumon. Etude clinique et radiologique. — *Arch. Méd. chir. de l'app. respir.*, 1926, t. I, n° 3, 243.

MIGNOT, René. — Cancer du poumon et de la plèvre. — *Encyclopédie médico-chirurg.*, 1935, t. 4, p. 6022.

MILLARD ARBUCKLE, F. — Le diagnostic clinique du cancer primitif du poumon. — *Bronchoscopie, Gastroscopie*, n° 2, avril 1936, p. 175.

MILLER, J. A. et OSWALD, J. — Primary carcinoma of the lung. — *The amer. Review of tuber.*, vol. XXI, janvier 1930, n° 1, p. 1-56.

MITTASCH. — Cité par Schachter.

MOISE. — *Arch. Int. Med. Chicago*, 1925.

MOLLOW. — Ueber den Lungenkarcinom in Bulgarien. — *Clin. bulgar.*, 1934, Bd. 6, S. 433-443.

MONE, M. — A propos de l'accroissement de la mortalité attribuée au cancer. — *Bull. trimestr.* n° 31, I, II, III, 1931.

MONOD, R. et DEMIRLEAU, J. — La lobectomie en un temps à plèvre libre. — *Bull. Méd. Soc. chir.*, p. 998-1017, 1934.

MOSES. — *Amer. Journal. Med. Sc.*, 1925. Primary carcinoma of the lung.

MOUNIER, P., KUHN, F., PIAGET. — Bronchoscopie et cancers bronchopulmonaires. — *Bronchoscopie, oesophagoscopie*, p. 46-54, janvier 1936.

MURDOCH et MEYERS. — Diagnostic radiologique du cancer primitif du poumon. — *Le Scalpel*, 1931, p. 1431.

MURPHY, STURM. — Tumeurs pulmonaires primitives chez la souris à la suite de l'application cutanée du goudron. — *Studies Rockefeller Inst.*, 1926, t. LXI, p. 179-187.

NAKANO, M. — Etudes expérimentales sur le cancer du poumon. — *Kyoto-Ikadoigaku-Zasshi*, IV, n° 5, 1930, p. 22.

NEUMANN. — Zur physikalischen Diagnose der Oberlappenbronchus Carcinoms. — *Wiener klin. Wochenschr.* n° 18, 1924.

NOWICKI. — Augmentation de la fréquence du cancer du poumon. — *Polska Gaz. Likarska*, n° 51, 21 déc. 1931.

NOWICKI. — A propos de l'augmentation de fréquence du cancer du poumon. — *Polska Gaz. Likarska*, XI, n° 20, p. 365, 15 mai 1932.

OBERNDORFER: *Virchows Arch.* Bd 275, S. 728, 1930.

OLMER, D., ROUSLACROIX et POINSO. — Formes nécrosantes, cavitaires et suppurées du cacner du poumon. — *Ann. de Méd.* XXIII, 1928.

OLMER, D. — Les formes cliniques anormales du cancer primitif du poumon. — *La science méd. prat.*, n° 7, 1928.

OLMER, D. et BRAHIC, J. — Le cancer cavitaire du poumon. Etude clinique. — *Gaz. Méd. de France*, 15 janvier 1930.

OLMER, D., OLMER, J. et PAILLAS, J. — La forme hépatomégalique du cancer primitif du poumon. — *Gaz. méd. de France*, n° 1, 10 juin 1936.

ORGAZ, J. — Carcinomia primitivo del palmon. — *La Semana Medica*, n° 46, 1928.

PALLASSE, DUPLONT et MARMOT. — A propos d'un cas de cancer primitif du poumon. — *Lyon médic.*, 15 décembre 1935, p. 705.

PALLASSE et BOYER. — Cancer bilatéral des capsules surrénales avec cancer du poumon. — *Soc. Nat. de Méd. et des Sc. méd.*, 6 nov. 1929.

PANAGIA, A. — Cancer primitif du poumon à forme kystique. — *Arch. méd. chir. de l'appar. respir.*, t. IX, n° 4, 1934, p. 309.

PASSEY, T. D. et HOLMES, J. M. — Incidence of intra-thoracic neoplasia in teaching hospitals of great Britain 1894-1928. — *Quart. J. Med.*, vol. 4, p. 321-344, July 1935.

PAESSLER, H. — Ueber die primäre Carcinom der Lunge. — *Virchow's Arch. f. path. Anat.* Bd. 145, S. 191, 1896.

PASTEUR-VALLERY-RADOT, ISRAEL, R. — Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche, précédée par un syndrome d'obstruation partielle de la bronche-souche. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, 9 mars 1936.

PEKELIS, E. — Considérations sur les épithéliomas primitifs du poumon. — *Arch. méd. gén. colon.*, n° 9, 1934.

PETERS, W. — Ueber das Lungenkarcinom. — *Ztschr. f. Krebsf.* Bd. 37, 1932.

PILOT, Roger. — Le cancer primitif du poumon. — Thèse de Lyon, 1927.

POPPER. — *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1934, p. 689.

POUYET, F. — Contribution à l'étude clinique du cancer pleuro-pulmonaire. — Thèse de Lyon, 1927.

PROBST, R. — Häufigkeit des Lungenkarcinoms. — *Ztschr. f. Krebsf.* Bd. 25, S. 431, 1927.

PRUVOST, P., LIVIERATOS, DELOT, J., LEBLANC, M. — Cavernes cancéreuses du poumon à évolution lente et torpide. Etude clinique et radiologique. — *Paris Méd.*, 16 février 1935.

RACINE, PATTE, GALLOT, TURIAF, BRIANCOURT. — Formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. — *Arch. Méd. chir. de l'appar. respir.*, 1936.

REDLICH, cité par Schachter.

REICHE. — *Med. Welt*, 6, 1932.

REINHARD N. — Der primäre Lungenkrebs. — *Arsch. d. Heilk.*, S. 369, 1898.

RENNER. — *Beitr. Klin. Vbk.*, Bd. 85, S. 231, 1934.

RENON, L., GERAUDEL, E. et MARIE, L. — Les procédés modernes de diagnostic dans le cancer broncho-pulmonaire. — *Presses méd.*, 28 mai 1910.

RENON, L. — Le diagnostic et le traitement précoces du cancer broncho-pulmonaire. — *Journ du prat.*, 23 février 1912.

RICHARD, H., OVERHOLT. — Deux cas de pneumectomie totale pour cancer du poumon. — *Journ. Thor. Surg.* IV, p. 187 et p. 199, 1934.

RIENHOFF ET BROYLES. — Traitement chirurgical du cancer du poumon et des bronches. — *Journ. amer. med. ass.* CIII, p. 121-1129, 1934.

RIST, E. et ROLLAND, J. — Contribution à l'étude anatomo-clinique du cancer primitif du poumon. — *Ann. Méd.* XXVIII, n° 30, 1930.

ROFFO. — *Bol. Inst. med. exper. Canc. Buenos-Aires*, 5, 1927.

ROGER, H., POURSINES, G. et ALLIEZ, J. — Forme cérébrale du cancer pulmonaire. — *Gaz. des Hôp.*, 20 juillet 1932.

ROGERS. — Cancer primitif du poumon, étude clinique et pathologique de 50 cas. — *Arch. of intern. med.*, XLIX, n° 6, juin 1932, p. 1058.

ROLLAND, J. — Diagnostic du cancer du poumon. — *La prat. méd. franç.*, 1924, p. 1011.

ROQUES, CANTEGRILL et VIRENQUE. — Pleurésie purulente au cours d'un cancer hilaire du poumon. — *Soc. anat. clin. de Toulouse*, 23 janvier 1932.

ROSAHN, P. D. — The incidence of primary carcinoma of the Lung. — *Amer. Journ. of. med. sc.*, 1930.

ROSTOSKI, SAUPE und SCHMORL. — Schneeberger Lungenkrebs. — *Ztschr. f. Krebsf.*, Juni 1926.

ROTTER. — Radikaloperation eines primären Lungenkarcinoms. — *Wiener klin. Wochenschr.* n° 13, 1913.

ROUBIER et LANGENIEUX. — Cancer primitif du poumon à forme cavitaire. — *Soc. de méd. et des Soc. méd. de Lyon*, 6 juin 1928.

ROUBIER. — Le cancer cavitaire du poumon. — *Journ. méd. Lyon*, 5 oct. 1929.

ROUBIER. — Le cancer cavitaire du poumon. — *Paris Médical*, n° 1, 1930.

ROUSSY, G., LEROUX, WOLF. — Le cancer, Nouveau traité de Médecine.

ROUSSY, G., LEROUX, OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique.

ROUSSY, G. et HUGUENIN, R. — Sur l'anatomie pathologique des cancers du poumon. — *Arch, méd. chir. de l'Appar. respir.*, n° 6, 1931.

SACHS. — Ueber die primären malignen Lungentumoren. — *Schweiz. med. Wochen.*, n° 50, 1924.

SAUPE, E. — Ueber die Beziehungen zwischen Lungenkrebs und Staublungenerkrankung. — *Zbl. inn. Med.*, 1933, S. 825—838.

SAUERBRUCH. — L'extirpation opératoire des tumeurs pulmonaires. — *Zentrb. f. Chir.*, April, 1926.

SAUERBRUCH et NISSEN. — Diagnostic et traitement des tumeurs malignes du poumon. — *Arch. f. Klin. Chir.* CLXXVIII, p. 118-141, 1932.

SAYE, L. — Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, n° 7, 2 mars 1936.

SCHACHTER. — Les cancers du poumon. Quelques appréciations statistiques et étiologiques. — *Journ. de méd. de Paris*, n° 35, 1er sept. 1932.

SCHEY, *Wien. klein. Nschr.*, 1929, n° 2.

SCHLESINGER, M. — Bronchialcarcinome von 1924-1929 in Leipzig. — *Ztschr. f. Krebsf.* Bd. 31, S. 517, 1931.

SCHMIDTMANN, *Veröff. Gewebe- und Konstit. path.* Bd. 8, Heft 5, Jena: Gustav Fischer 1934.

SCHMORL, cité par Hruby.

SCHOENHERR. — *Zeitschr. f. Krebsf.* Bd. 27, S. 436, 1928.

SEHRT. — Thèse de Leipzig, 1904.

SERGENT, E. et DURAND, H. — Quelques observations de cancers primitifs du poumon. — *Rev. méd. franç.*, avril 1929.

SERGENT, E., KOURILSKY, IMBERT et POUMEAU-DE-LILLE. — Deux observations de cancer primitif du poumon à type d'abcès. — *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp.*, 27 juin 1930.

SERGENT, E., BORDET, F. et DURAND, H. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire. — 1 vol., Masson et C^e^, 1931.

SERGENT, E., DURAND, H., KOURILSKY et COUVE. — Cancer primitif du poumon à type d'abcès, chez un ancien blessé de poitrine concernant deux éclats restés inclus. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, n° 47, 27 mai 1931.

SERGENT, E., MIGNOT, R., DURAND, H. — Formes cliniques et diagnostic du cancer primitif du poumon. — *Arch. Méd. chir. de l'Appar. respir.*, n° 6, 1931.

SERGENT, E., MIGNOT, R., DURAND, H. — Les formes pseudo-tuberculeuses du cancer primitif du poumon. — *Paris méd.*, 7 janvier 1933.

SERGENT, E., DURAND. H., KOURILSKY, RACINE et TURIAF. — Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, n° 6, 1936.

SEYFARTH .— Primäre Lungen- (Bronchial) Carcinome in Leipzig. — *Klin. Wochenschr.*, n° 39, 1924.

SHENNAN. — *Report of the Internat. Conference of Cancer.* — Londres, juillet 1928.

SIMPSON. — Primary carcinoma of the Lung. — *Quart. Journ. Med.*, 1929.

SITSEN, A. E. — Wird der Lungenkrebs häufiger ? Eine Kritisch-Statistische Erweiterung. — *Ztschr. f. Krebsf.*, 1935, Bd. 42.

SOULAS, A. — Le diagnostic bronchoscopique des cancers broncho-pulmonaires. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.*, 23 oct. 1931, n° 28.

SPILLMANN ET PARYSOT. — *Revue médicale de l'Est*, 1907.

STAEHELIN. — Ueber die Zunahme des primären Lungenkrebses. — *Klin. Wochen*, n° 39, 1925.

STERN. — The treatement of lung mediastinal neoplasme by Light voltage Roentgentherapy. — *Amer. Journ. of roentg. and rad. ther.* 19, n° 1, 1925.

STOKES. — A treatise of the diagnostic and treatement of the diseases of the chest., 1837.

STOIA, VASILIU et PETROSANU. — Cancerul pulmonar primitiv, *Spit. rev. med. lun. Buc.*, n° 277, juillet-août 1930.

STRADA. — Cancer du poumon. — *Prensa Medica Argentina*, 30 juin 1927.

STRUZ. — Klinische Verlaufsformen des Bronchialcarcinoms. — *Wiener klin. Wochenschr.*, n° 37, 1925.

SUZUKI, T. — Ueber den primären Lungenkrebs. — *Pathol. Inst. d. Kaiser. Univer. Tokio,* Gann, Bd. 27, 1933.

SYREK. — Augmentation de la fréquence du cancer du poumon. — *Polska Gaz. Likarska,* n° 51, 20 déc. 1931.

TAPRI, J. — Forme pseudo-tuberculeuse du cancer primitif du poumon. — *Sud. Méd. et chir.,* 15 septembre 1929.

TROISIER, MONNEROT-DUMAINE. — Sur la forme suppurative du cancer broncho-pulmonaire. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.,* 1929, p. 1424.

TURPIN, R. — Le cancer secondaire du poumon. — *Journ. méd. et chir. prat.,* 1929.

TUTTLE et WOMACK. — Cancer bronchique. — *Journ. Thor. Surg.* IV, p. 128-136, 1934.

VANZETTI, cité par Fischer.

VAUCHER, T., KAUFMANN et UHRING. — Cancer cavitaire du poumon et pleurésie purulente enkystée. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp.,* 11 avril 1930.

VEDEL, JANBON. — Cancer primitif des poumons. *Bull. Soc. Sc. Méd. Biol. de Montpellier,* juillet 1926.

VERAN, P. — Cancer du poumon. — *La Science méd. prat.,* n° 17, 1er nov. 1931.

VERSTRAETEN, André. — A propos de 7 cas de tumeur maligne primitive du poumon. — *Le Scalpel,* 24 oct. 1931.

VIRCHOW, R. — Die krankhaften Geschwülste. — Berlin, A. Hirschwald, 1863.

WAHL. — *Z. f. Krebsf.,* 1927, Bd. 25.

WATSUJI. — *Zeitschr. f. Krebsf.,* 1904, Bd. 1.

WELLER C. V. — Pathology of primary carcinoma of the Lung. *Arch. Path.,* p. 478, 1929.

WOLFF. — Der primäre Lungenkrebs. *Fortsch. d. Med.,* S. 725—765, 1895.

WOLFF. — Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena, Fischer-Verlag, 1911.

WOLF. — Mortalité cancéreuse à Berlin. — *Deutsche med. Wochenschr.,* n° 30, 22 juillet 1932, p. 1173.

WOLF. — Diminution de la mortalité cancéreuse. — *Med. klin.,* n° 40, 1er octobre 1933.

YOUNG, A. — Cancer primitif du poumon. — *Journ. de chir.,* n° 3, mars 1935.

YOUNG, A. — Cancer primitif du poumon. — *Presse méd.,* n° 11, 6 février 1935.

ZACHERL, S. — Ueber das primäre Lungenkarcinom. — *Wien. klin. Wochensch.,* S. 967, 1931.

ZALKA. — Ueber die Häufigkeit des Lungenkarcinoms und die Ursachen seiner Vermehrung. — *Ztschr. f. Krebsf.,* 1928.

ZIEL. — *Med. Klin.,* 1930, S. 623.

Le cancer pulmonaire et les mesures techniques de salubrité au Centre d'extraction du radium à Joachimsthal. — *Bull. off. Intern. d'Hygiène Publique,* p. 1717, 1930.

TABLES DES MATIÈRES.

Page

A. — INTRODUCTION 11

B. — ANALYSE DES OBSERVATIONS 13

C. — HISTORIQUE 120

D. — ETUDE ANATOMO-CLINIQUE 121

I. — ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE 121

1. — Etude macroscopique 121

a) Cancer pulmonaire 122

Siège de la tumeur 125

b) Cancer pleural 126

c) Les lésions propagées et métastases 128

d) Les lésions associées 131

2. — Etude histologique 131

a) Epithélioma des bronches 132

b) Epithélioma atypique à petites cellules chromophiles 134

c) Cancer de la cellule de revêtement de l'alvéole et de la plèvre 135

3. — Les sarcomes 135

4. — Histogénèse 136

II. — ETIOLOGIE 137

Fréquence 137

Sexe 142

Age 143

Facteurs étiologiques du cancer pulmonaire 143

Page

III. — SYMPTOMES CLINIQUES 151

1) Début clinique 151

2) Signes fonctionnels 152

3) Signes généraux 157

4) Signes physiques 159

IV. — FORMES RADIOLOGIQUES 160

1) Formes pulmonaires 161

2) Forme pleurale 162

V. — BRONCHOSCOPIE 164

VI. — BIOPSIE 165

VII. — EVOLUTION 166

Les circonstances de la mort 167

La durée de survie 167

VIII. — FORMES ANATOMO-CLINIQUES 168

1) Forme médiastino-pulmonaire 168

2) Forme pleuro-pulmonaire 170

3) Formes pulmonaires 172

4) Formes suppurées 175

5) Forme nodulaire 177

6) Forme métastatique 177

7) Forme associée à la tuberculose pulmonaire 178

IX. — DIAGNOSTIC 179

X. — THERAPEUTIQUE 183

E. — CONCLUSIONS 185

F. — BIBLIOGRAPHIE 191